

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

No 584

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edmond SORTAIS

Né le 10 septembre 1912, à Vincennes (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 28 JUIN 1945

LES FORMES PAROXYSTIQUES
DE LA
MALADIE D'ADAMS-STOKES

Président : N. FIESSINGER, Professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1945

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : **SORTAIS.**

Prénom : **Edmond.**

Date de la soutenance :

Numéro d'ordre :

1

SORTAIS (Edmond). — Les formes paroxystiques de la Maladie d'Adams-Stokes. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1945, in-8°, 88 pages + 1 h.-t.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°.....)

2

SORTAIS (Edmond). — Les formes paroxystiques de la Maladie d'Adams-Stokes. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1945, in-8°, 88 pages + 1 h.-t.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°.....)

3

SORTAIS (Edmond). — Les formes paroxystiques de la Maladie d'Adams-Stokes. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1945, in-8°, 88 pages + 1 h.-t.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°.....)

4

SORTAIS (Edmond). — Les formes paroxystiques de la Maladie d'Adams-Stokes. — *Paris*, Jouve et C^{ie}, édit., 1945, in-8°, 88 pages + 1 h.-t.

(*Th. méd. (Et.)*, *Paris*, 1945, N°.....)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1945

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Edmond SORTAIS

Né le 10 septembre 1912, à Vincennes (Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 1945

LES FORMES PAROXYSTIQUES
DE LA
MALADIE D'ADAMS-STOKES

Président : N. FIESSINGER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS
15, RUE RACINE, 15

1945

DOYENS HONORAIRES

MM. H. Roger, Balthazard, Roussy et Tiffeneau

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Bar, Basset, Bezançon, Brindeau, Carnot, Chiray, Claude, Clerc, A. Couvelaire, Cunéo, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombredanne, H. Roger, Roussy, Sannié, Sébilleau, Sézary, Tanon et Tiffeneau.

DOYEN..... BAUDOUIN

ASSESSEUR..... Léon BINET

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale.....	N...
Bactériologie.....	GASTINEL.
Chimie médicale.....	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie.....	DONZELOT.
	BROCQ.
Cliniques chirurgicales	CADENAT.
	MONDOR.
	QUÉNU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.....	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique.....	MATHIEU.
Clinique gynécologique.....	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants.....	DEBRÉ (R.).
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale.....	LÉVY-VALENSI.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
	ABRAMI.
Cliniques médicales.....	FIESSINGER.
	HARVIER.
	P.-VALLERY-RADOT.
Clinique médicale propédeutique.....	VILLARET.
Clinique de Neuro-chirurgie.....	VINCENT (Cl.)
	LANTUÉJOUL.
Cliniques obstétricales.....	LÉVY-SOLAL.
	PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	SÈNÈQUE.
Clinique thérapeutique médicale.....	LOEPER.
Clinique de la Tuberculose.....	TROISIER
Clinique urologique.....	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LIAN.
Histologie.....	CHAMPY.

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	BESANÇON (Justin).
Hygiène et clinique de la première enfance.....	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON.
Médecine légale.....	DUVOIR.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale.....	PETIT-DUTAILLIS
Pathologie expérimentale et comparée.....	BÉNARD (Henri).
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale.....	HAZARD.
Physiologie.....	BINET (Léon).
Physique médicale.....	STROHL.
Technique chirurgicale.....	MOULONGUET.
Thérapeutique.....	AUBERTIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. DOGNON (Physique médicale), GAILLARD (Parasitologie), GIROUD (Histologie), JAYLE M. (Chimie médicale), LAROCHE G. (Médecine générale), OLIVIER (Anatomie), VERNE (Histologie).

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie.....	{ CORDIER. N...		{ GARCIN. DE GENNES. HAGUENAU. LELONG.
Anatomie pathologique	{ M ^{lle} GAUTHIER. VILLARS.	Médecine générale.....	{ LENÈGRE. MARCHAL. MOLLARET. MOUQUIN. SOULIÉ.
Bactériologie.....	BONNET.		
Chimie médicale.....	N...		
	{ AMELINE. FÈVRE. FUNCK-BRENTANO MÉNÉGAUX.	Médecine légale.....	{ DESOILLE. DIGONNET. LACOMME. SUREAU.
Chirurgie générale...	{ PATEL. SICARD. N... N... N...	Obstétrique.....	{ N... RENARD. HALPHEN.
Histologie.....	BULLIARD.	Oto-rhino-laryngologie.	HALPHEN.
Hydrologie.....	N...	Parasitologie.....	LAVIER.
Hygiène.....	N...	Parasitologie coloniale.	N...
	{ BARIÉTY. BERNARD (Ét.). BOULIN.	Pathologie expériment.	LEMAIRE.
Médecine générale....	{ BROUET. CACHERA. COSTE. DELAY.	Pharmacologie.....	{ M ^{lle} J. LÉVY. N... RICHET N...
		Physiologie.....	
		Physiologie médicale...	DESGREZ (H.).
		Thérapeutique.....	TURPIN.
		Urologie.....	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGRÉGÉS

RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), HUGUENIN (Anatomie pathologique),
LE LORIER (Obstétrique), PIÉDELIÈVRE (Médecine légale), VAUDESCAL (Obstétrique).

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.		MM.
Clinique chirurgicale...	{ GATELLIER. DE GAUDART D'ALLAINES.	Clinique médicale....	{ ALAJOUANINE. CHEVALLIER. LAROCHE Guy. MOREAU.
Clinique obstétricale...	ECALLE.	Clinique urologique..	FEY.

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.		MM.
Puériculture.....	N...	Stomatologie.....	DECHAUME.
Radiologie.....	LEDOUX-LEBARD		

	MM.
Secrétaire de la Faculté.....	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint.....	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef.....	A. HAHN.
Bibliothécaires.....	M ^{lles} DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR ET A MES FRÈRES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL FIESSINGER

Professeur de Pathologie médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir
accepter la présidence de cette thèse.
Hommage respectueux.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LAUBRY

Professeur honoraire de Clinique cardiologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Institut
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

*Il nous a toujours témoigné une constante
bienveillance. Son enseignement incomparable
nous a fait aimer la cardiologie. Nous le prions
de trouver ici, avec l'expression de notre sin-
cère reconnaissance, l'assurance de notre pro-
fond respect.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LENÈGRE

Professeur agrégé de Pathologie médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôpital de la Cité Universitaire

Nous lui devons, non seulement le sujet de cette thèse qui a été faite dans son service et pour laquelle il ne nous a ménagé ni son temps ni ses conseils, mais aussi l'exemple quotidien d'un esprit scientifique rigoureux qui ne se satisfait jamais des apparences.

Qu'il veuille trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNÉO (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR CLERC

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELAY

MONSIEUR LE DOCTEUR TOUPET

MONSIEUR LE DOCTEUR RAVINA

MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVALLET

A MONSIEUR LE DOCTEUR POUMEAU-DELILLE

*Qui nous a fait l'honneur de s'intéresser à
notre travail.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. FOUCHET

En reconnaissance de ses soins dévoués.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAURENCE

Qui fut notre premier guide.

A MESSIEURS LES DOCTEURS WALSER, M. MORIN, ADAM,
DEVERNOIS, H. LENORMAND, ROGÉ, J.-M. VERNES

LES FORMES PAROXYSTIQUES DE LA MALADIE D'ADAMS-STOKES

I

INTRODUCTION

Les accidents nerveux caractéristiques de la maladie d'Adams-Stokes surviennent le plus souvent au cours d'une dissociation auriculo-ventriculaire avec bradycardie permanente.

Quelquefois cependant, la bradycardie permanente fait défaut ; en dehors des crises, le rythme cardiaque reste habituellement normal, le pouls n'est pas ralenti.

Ce sont de tels cas que nous étudierons ici sous le nom de formes paroxystiques de la maladie d'Adams-Stokes.

Nous les définirons comme « Les variétés cliniques de cette maladie caractérisées par des pertes de connaissance, allant de la simple obnubilation à la syncope avec chute, unique ou répétée, mais de courte durée, de début et de terminaison rapides, avec retour immédiat de la conscience, survenant chez un sujet dont le rythme cardiaque, en dehors des accidents nerveux, reste normal, aux environs ou au-dessus de 60 ».

Le diagnostic de ces formes paroxystiques est difficile. D'une part, étant donnée la brièveté des accidents nerveux, il est rare que l'on assiste à l'un d'entre eux ; d'autre part, celui-ci terminé, il ne subsiste aucun symptôme clinique de l'affection cardiaque.

On conçoit en outre que la constatation de mouvements convulsifs ou de mictions involontaires, non exceptionnels au cours des syncopes, oriente beaucoup plus volontiers le diagnostic vers l'épilepsie que vers une cardiopathie lorsque tout signe clinique de celle-ci fait défaut.

Nous essayerons donc de montrer sur quels signes électriques on peut établir un diagnostic exact, rapportant à leur véritable origine cardiaque ces paroxysmes syncopaux avant qu'une dissociation

auriculo-ventriculaire n'en apporte la preuve avec trop d'évidence, dans le cas d'une évolution suffisamment longue.

On ne doit pas oublier, en effet, que la mort subite est toujours possible au cours de ces accidents. L'intérêt d'un diagnostic précoce est en outre renforcé si l'on considère les résultats du traitement par l'éphédrine. Celui-ci nous a paru particulièrement efficace à la période initiale de l'affection, alors qu'il est inconstamment suivi de succès à une phase avancée de la maladie.

Tous ces faits justifient la mise en œuvre des examens électro-cardiographiques sans lesquels le diagnostic demeure incertain, sinon impossible.

II

HISTORIQUE

Nous n'envisageons ici que l'histoire, relativement récente, des formes dites paroxystiques. Le syndrome de Stokes-Adams, dans son ensemble, a été l'objet de maints travaux historiques. On en retrouve d'excellentes études dans les thèses récentes de Gaillard et de Gonin.

Etudiées par divers auteurs comme une variété clinique de la maladie d'Adams-Stokes, ces formes paroxystiques, telles que nous les avons définies, n'ont donné lieu, à notre connaissance, à aucun travail d'ensemble. Cependant, d'assez nombreuses observations de cette variété clinique se retrouvent dans la littérature.

Signalons, parmi les auteurs qui ont publié des articles sur ces formes qu'ils qualifient de paroxystiques: Gallavardin, Lutembacher Laubry, Clerc, Donzelot, Lian, Géraudel et Josué en France, Davenport et Winde, Wilson et Robinson à l'étranger.

C'est surtout depuis l'emploi courant de l'électrocardiographie que des travaux ont été faits sur cette question. C'est pourquoi l'ensemble des publications n'a paru que depuis 1920.

Quant aux traités classiques, ils décrivent presque tous ces formes paroxystiques comme la première phase de la maladie d'Adams-Stokes, suivant en cela la description de Vaquez et Esmein.

Ces formes ont cependant un caractère propre: la difficulté du diagnostic clinique. Elles méritent donc de constituer un syndrome autonome, surtout si l'on considère les signes électrocardiographiques qui sont, nous le verrons, très particuliers et, en tout cas, totalement différents de ceux que l'on retrouve dans la maladie d'Adams-Stokes avec dissociation auriculo-ventriculaire permanente.

III

ÉTIOLOGIE

L'étiologie des formes paroxystiques de la maladie d'Adams-Stokes se confond évidemment avec celle de la forme habituelle par dissociation auriculo-ventriculaire permanente.

De nos 18 cas, 15 concernent des hommes et 3 des femmes. Cette prédilection pour le sexe masculin se comprend aisément puisque l'on sait que la maladie d'Adams-Stokes est presque toujours due à des lésions d'artério-sclérose coronarienne.

Aussi nos malades sont-ils relativement âgés. Un seul a 40 ans, 7 ont de 50 à 60 ans, 7 de 60 à 70 ans, 3 plus de 70 ans. L'âge habituel varie donc entre 50 et 70 ans, l'âge moyen s'établissant à 61 ans.

Onze de nos 18 malades ont une artério-sclérose périphérique ou aortique évidente, fait qui incline à penser qu'il s'agissait chez eux d'une artério-sclérose coronarienne. Deux autres ont eu antérieurement un rhumatisme articulaire aigu, mais ils étaient indemnes de lésions valvulaires, si bien que le rôle de ce rhumatisme lointain, souvent juvénile, dans la genèse d'une affection de sujets âgés, est pour le moins douteux. .

Le malade de Froment, Gonin et Mahaim est un syphilitique ancien, à séro-réaction négative. Nous verrons que sur la nature des lésions vasculaires, Mahaim a conclu, chez ce sujet, à une endartérite syphilitique, mais nous ne sommes pas sûrs qu'actuellement il maintiendrait son point de vue.

En conclusion, l'artério-sclérose est cliniquement évidente dans l'immense majorité des cas et les autres étiologies n'ont en pratique qu'une importance restreinte.

IV

ÉTUDE CLINIQUE

Notre travail est basé sur 18 observations. L'une est due à Froment, Gonin et Mahaim que nous avons retenue parce qu'elle comporte une étude anatomique complète. La seconde nous a été obligeamment communiquée par le Dr Poumeau-Delille. Les 16 autres ont été recueillies dans le service de notre Maître, le Professeur agrégé Lenègre.

De ces 18 malades, 14 ont été vus et examinés à une période où, malgré des accidents nerveux évidents, le cœur restait cliniquement normal en dehors des crises. Dans les 4 autres cas, les malades ont été examinés par nous à une phase plutôt tardive, c'est-à-dire à un moment où le cœur, de fréquence antérieurement normale, s'était ralenti du fait de l'installation récente d'une dissociation auriculo-ventriculaire plus ou moins complète.

Plutôt que de les rapporter en bloc au début de notre exposé, nous avons préféré rassembler les observations suivant leurs caractères particuliers en plusieurs groupes.

Le premier groupe comprend 3 cas anatomo-cliniques (1, 2, 3).

Le second, un ensemble de 3 cas (4, 5, 6) où les signes électrocardiographiques sont les plus importants : bloc de branche et allongement de l'espace P.-R.

Un troisième groupe de 4 cas (7, 8, 9, 10) où existe seulement un bloc de branche.

Un quatrième de 3 cas (11, 12, 13) où la morphologie électrique n'aurait pas permis le diagnostic. Celui-ci a été fait sur la constatation de l'arrêt cardiaque pendant la syncope.

L'observation 14 sera étudiée au chapitre des formes cliniques. C'est un cas un peu particulier de dissociation instable.

Enfin, comme nous l'avons signalé plus haut, 4 observations (15, 16, 17, 18) où la dissociation auriculo-ventriculaire plus ou moins complète et d'établissement plus ou moins récent a été précédée d'une phase paroxystique certaine.

Tableau résumé des dix-huit observations.

N ^o Malade	Age	Sexe	Vertiges	Syn- copes	Crises épil. invol.	Pouls	Cœur	T. A.	Ar- tères	R. X	E. C. G.	B.-W.	Urée	Trai- tem ^t	Evolution	Particul.
1 De F.	65	M.	+	+	—	80	N	16/9	± D	N	B. d. B. G.	Anc + 0,75	—		Décès 24 heures après D. A. V.	Gonin et Froment
2 Son.	59	M.	—	+	+	68	N	16/10	± D	N	B. d. B. D.	— 0,35	—		<i>id.</i> : 3 jours	Poumeau-Deville
3 Jou.	54	M.	+	+	—	60	N	14/9	N	N	B. d. B. D. P R = 0,22	— 0,20	—	O	<i>id.</i> : 2 jours	
4 Maz.	40	M.	—	+	+	74	Dd. Bl.	12/7	D	V > N	B. d. B. G. P R = 0,25	—	—	B	Revu après un an	
5 Roch.	69	M.	—	+	—	84	Galop.	15/8	D		B. d. B. G. P R = 0,22	—	—		Non revu	+ Heberden
6 Ama.	71	M.	—	+	—	70	N	14/7	D	V > N	B. d. B. G. P R = 0,20	—	—	O	Décès 15 jours après D. A. V.	
7 Beza.	75	M.	—	+	—	60	S. Syst. pte.	17/10	D	V > N	B. d. B. G.	—	—		Non revu	
8 Lero.	65	M.	—	+	+	60	N	13/7	N	N	B. d. B. G.	—	—	B	Décédé	Néo-gastrique
9 Cag.	52	M.	+	+	—	70	N	18/10	± D	V > N	B. d. B. G.	—	—	± B	Décédé I. V.	D. A. V. après 4 ans + Heberden
10 Bere.	58	M.	+	+	—	80	N	15/8	D	N	B. d. B. G.	—	—			+ Heberden
11 Mali.	57	M.	—	+	—	70	Dd. Bl.	20/11	D	N	≠ N	—	—	O	Décédé	+ Heberden
12 Pier.	67	M.	—	+	+	80	N	19/6	D	N	≠ N	—	—	O	Décédé 8 jours après D. A. V.	Crises + + par digitale
13 Cor.	56	M.	—	+	+	76	N	15/9	N	N	N	—	—		Non revu	Vu en syncope
14 Ron.	54	F.	—	+	—	40 ↔ 80	Dd. B2 S. Sy. b.	18/7	N	N	1 ^o B. d. B. G. 2 ^o D. A. V. 21	— 0,51	—	± B	D. A. V. passa gère	
15 Dero.	68	M.	—	+	—	30	N. L.	17/10	D	N	D. A. V. B. d. B. G	—	—	O	Décès 15 jours après D. A. V.	D. A. V. le jour même de l'examen
16 Rig.	62	M.	—	+	—	36	S. Syst. pte.	20/10	± D	V > N	D. A. V. : 2/1 B. d. B. D.	— 0,25	—	± B	Décès 3 mois après D. A. V.	I. V. G.
17 Jul.	64	F.	—	+	—	30	Systoles écho.	18/10	D	N	D. A. V. : 3/1 B. d. B. D.	— 0,35	—	B	B.	D. A. V. après 5 ans
18 Pot.	75	F.	+	+	—	28	S. Syst. pte.	18/6	D	N	D. A. V. B. d. B. D	— 0,30	—	B	Décédé de pneumonie	D. A. V. après 2 ans

A. — DIX OBSERVATIONS

Groupe I.

Trois observations anatomo-cliniques.

Observation N° 1 (HERMANN, FROMENT, GONIN et MAHAIM) *(en partie résumée).*

M. de F..., Calixte, homme de 65 ans, entre dans le Service du Professeur Froment le 14 janvier 1937 pour des « crises comitiales ».

Dans ses antécédents, tels qu'ils sont décrits par sa belle-fille ou par lui-même dans l'intervalle des crises, on relève : une fièvre typhoïde à 18 ans, la syphilis à 25 ans, très irrégulièrement soignée et depuis de longues années sans traitement ; à 40 ans, deux moélénas dont l'étiologie est demeurée inconnue. Marié, 2 enfants, sa femme n'a pas eu de fausse couche ; elle est décédée il y a dix ans d'une affection indéterminée.

Le début de la maladie actuelle de M. F... remonte à quatorze ans par des éblouissements et des vertiges survenant très irrégulièrement et jamais accompagnés de perte de connaissance. Ces accidents légers n'inquiètent pas le malade, aussi leur description reste-t-elle floue, leur durée et leur fréquence impossible à préciser.

Il y a trois à quatre ans apparurent les premières syncopes. Selon l'entourage, le malade devenait très pâle et tombait subitement, vomissait, puis, la face congestionnée, revenait à lui après avoir uriné involontairement. Ce qu'il faut retenir, c'est que le tableau à cette époque ressemblait beaucoup à celui des crises actuelles et que le malade ne présentait que deux ou trois épisodes syncopaux.

Le Dr Gallavardin, alors consulté, ne trouva aucun signe cardio-vasculaire anormal et prescrivit du gardénal que le malade n'a cessé de prendre jusqu'à ces temps derniers (5 à 10 cg. par jour). Ces troubles disparurent jusqu'à il y a six mois, date à laquelle survint une crise isolée très longue, puis plus rien jusqu'à la veille de l'entrée. Ce jour, sans qu'aucun symptôme anormal ait été ressenti, le malade présente une syncope brusque et dès lors les crises se succèdent sans répit jusqu'à l'entrée.

A l'entrée : malade d'assez bon état général, très lucide en dehors des crises, apyrétique à ce jour. Si l'on excepte les constatations faites en crises, l'examen est presque négatif, le cœur est normal, régulier, la fréquence moyenne entre 80 et 90. On ne trouve aucun signe anormal à la palpation ni à l'auscultation. T. A. à 16-9, pas d'insuffisance cardiaque ; urée : 0,73 ; Bordet-Wassermann : négatif ; albuminurie. Le reste de l'examen est négatif.

L'électrocardiogramme montre dans l'intervalle des crises l'existence d'un rythme sinusal de fréquence variable selon les moments, oscillant autour de 90.

L'intervalle P.-R. mesure 0,16 sec.

Le complexe ventriculaire est légèrement élargi : 0,10 sec. Il est très positif en D. 1, diphasique en D. 2 où les deux ondulations sont de grandeur sensiblement égale, la première positive et la seconde négative, enfin profondément négatif en D. 3.

Onde T. franchement positive dans les trois dérivations.

Bref, aucun signe de bloc auriculo-ventriculaire, mais des complexes ventriculaires de type intermédiaire entre le bloc de branche droite (d'après la nomenclature classique) et la prépondérance ventriculaire gauche. Complexes qui traduisent certainement dans l'intervalle des crises un trouble léger de conduction au niveau des branches du faisceau.

Evolution de l'électrocardiogramme. — Persistance du rythme sinusal jusqu'à 24 h. du décès.

L'espace P.-R. resta très fixe à 0,16 sec.

Les ondes rapides gardèrent l'aspect initial dans les trois dérivations.

Par contre, l'onde T changea à plusieurs reprises dans l'une ou l'autre des trois dérivations : elle devint négative en D. 1, puis redevint positive jusqu'à la mort ; devenue très négative en D. 2 et D. 3, elle redevint ensuite positive en D. 2 et resta négative en D. 3.

Evolution de la maladie.

Pendant trois semaines, crises répétées avec syncopes subintrantes. De nombreux examens ont été pratiqués au cours de ces accès multiples. Un enregistrement électrocardiographique a pu être fait au cours d'une syncope : il a montré une pause ventriculaire exceptionnellement longue, puisqu'elle a duré 145 secondes. On a pu également constater une courte phase de tachycardie avant et après l'arrêt ventriculaire.

Décès le 3 février.

Observation N° 2 (Dr POUMEAU-DEILILLE).

M. Son..., âgé de 59 ans, marchand de vins, entre à Saint-Louis le 17 avril 1945 pour des syncopes.

Le début des accidents remonte à trois ans. Syncopes d'abord isolées dont la fréquence s'est sensiblement accrue depuis janvier. Ces jours derniers, pertes de connaissance subintrantes au cours d'un véritable état de mal avec pouls à 30. Au cours de cet état, céphalées persistantes et sensation de brouillard visuel. La fin de la crise est marquée par des vomissements alimentaires.

La veille de l'entrée à l'hôpital, au cours d'une syncope, perte des urines pour la première fois.

Mouvements convulsifs peu marqués au cours des accidents, pas de morsure de la langue.

Le traitement par le gardénal n'a pas modifié la fréquence des accès.
Aucun antécédent important à signaler.

Examen le 17 avril 1945 :

Cœur : rythme régulier ;

— pouls à 68 ;

— bruits assourdis, lointains.

T. A. à 16-10.

Le reste de l'examen est normal, en particulier aucun signe neurologique.

Bordet-Wassermann négatif.

Urée : 0,35 g.

Glycémie : 0,80 g.

Cholestérol : 2,03 g.

Traitement : Adrénaline I. M., spartéine, gardénal.

Evolution :

Le 27 avril 1945 : première crise depuis l'hospitalisation, début à 1 heure du matin, pertes de connaissance brèves, vomissements, épreintes.

A 9 heures du matin, malade en sueur, anxieux, craignant à tout instant l'apparition d'un accès syncopal.

Examen. — *Cœur* : rythme lent, pouls à 21 ;

— bruits très assourdis ;

— dissociation radio-jugulaire.

T. A. à 8,5-4,5 (au lieu de 16-10).

Le reste de l'examen est inchangé.

Electrocardiogramme : dissociation auriculo-ventriculaire totale ;

— bloc de branche droit ;

— complexe ventriculaire = 0,14 sec. ;

— crochetages des ondes rapides ;

— ondes T. 1 et T. 2 positives, très amples ;

— onde T. 3 négative, très ample ;

— S. T. décalé et curviligne dans les trois dérivations.

Enregistrement d'une pause ventriculaire atteignant quarante secondes, seules ondes P visibles, syncope totale.

Le 28 avril 1945 : état de mal persistant.

Pouls aux alentours de 40.

Phases de ralentissement à 10-20 pulsations par minute, séparées par des pauses atteignant quarante secondes. Syncope totale à ce moment, avec mouvements convulsifs. Pâleur extrême pendant la perte de connaissance, coloration rosée, même congestive, lorsque le ventricule reprend ses contractions. Pouls jugulaire à 120.

Le reste de l'examen est sans changement.

Traitement : éphédrine et coramine.

Pas d'amélioration. *Décès* dans un état de mal d'Adams-Stokes irréductible le 1^{er} mai 1945.

Observation N° 3 (D^r LENÈGRE).

M. Jour..., âgé de 54 ans, dessinateur, entre dans le service le 25 avril 1944 pour des syncopes répétées.

Les premières manifestations de la maladie remontent à fin octobre 1943.

Depuis cinq ou six ans cependant, il est essoufflé à l'effort, dyspnée à type de polypnée apparaissant lors d'une marche un peu rapide ou de la montée d'un escalier et disparaissant au repos. En outre, tous les mois environ, surviennent des étourdissements fugaces, sensation de vide dans la tête durant quelques minutes, cessant spontanément. Il ne va pas consulter son médecin, on ne prend pas son pouls.

En octobre 1943, première syncope : perte de connaissance subite s'étant produite dans la rue lors d'un bombardement ; le malade s'effondre sans s'en rendre compte, est relevé par des passants. La crise n'a duré que quelques secondes.

Le 1^{er} novembre 1943, deuxième syncope survenue dans la rue : le malade se baissant pour ramasser un objet, tombe en avant, se blesse à la face ; la perte de connaissance dure trente secondes environ.

Le 23 novembre 1943, troisième crise beaucoup plus longue que les précédentes. Ayant débuté au lit vers 9 heures du soir, cette crise est faite d'une série de pertes de connaissance successives durant quelques secondes avec reprises de conscience pendant lesquelles le malade reconnaît les personnes qui sont autour de lui, voit le contour des objets. Puis il gémit, souffre dans tout l'abdomen et de nouveau retombe sur le lit et reperd connaissance. La crise dure jusqu'à 4 heures du matin.

Il est hospitalisé à Necker où il reste jusqu'au 10 mars 1944. Durant son séjour à l'hôpital, il a de 7 à 8 crises. Chacune dure deux heures environ et elle est faite de pertes de connaissance successives. Leur nombre est variable : de 2 à 15 ou 20. Leur durée est de trente secondes à une minute environ. Les crises sont souvent précédées de bourdonnements d'oreilles et de sensation de malaise. Elles surviennent davantage la nuit parfois après un brusque changement de position dans le lit. Souvent d'ailleurs, le fait de se mettre brusquement en décubitus latéral donne une sensation de malaise et de vide dans la tête. Durant les pertes de connaissance, le malade ne s'agite pas, il est immobile, très pâle. Le pouls est à 30.

Il a suivi des traitements variés qui sont restés sans effet.

Au début de mars 1944, il passe à l'Hôtel-Dieu, dans le service du D^r Garcin. Son examen neurologique est négatif, sauf un signe de Babinski bilatéral.

Il y a trois jours, crise analogue aux précédentes. Deux syncopes successives. Pouls à 30. T. A. à 11,5-5. Il entre alors dans le service le 25 avril 1944.

Examen du 25 avril 1944 :

Malade très fatigué : sensation d'asthénie extrême, il est couché depuis six mois, ne se lève pas, le moindre effort lui est très pénible, pas d'œdèmes, légère cyanose des lèvres, dyspnée continue avec rythme respiratoire à 25 ou 30 ; les extrémités sont très froides.

Cœur. — La pointe est difficile à localiser, elle semble être dans le 5^e E. I. G., le choc est mou, mal perçu.

A l'auscultation : bruits sourds, lointains ; il n'y a pas de souffle.

La T. A. est à 14-9.

Pouls : est régulier à 60, variable avec l'effort après lequel il passe à 70-80.

Les artères humérales ne sont pas indurées, il n'y a pas de signe de la sonnette. Les artères sont perméables aux membres inférieurs.

Pas de dissociation radio-jugulaire visible.

Electrocardiogramme : pas de dissociation auriculo-ventriculaire ;

— segment P.-R. allongé : 0,22 sec. ;

— élargissement de l'onde rapide : 0,12 sec. et crochetage ;

— axe droit ;

— pas d'inversion des ondes T.

En résumé : *bloc de branche droit atypique.*

L'état du malade n'a pas permis de pratiquer une radiographie.

Poumons : vibration et sonorité normales, respiration bruyante, très nombreux râles ronflants, sibilants et sous-crépitaux dans les deux champs pulmonaires.

Foie et rate sont normaux.

Système nerveux : les réflexes rotuliens et achilléens, olécraniens et stylo-radial, cutané abdominal et crémasterien sont normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Pas de signe d'Argyll-Robertson.

Pas de signe de Romberg.

Il faut signaler enfin une *douleur dans le dos*, très variable d'intensité, mais empêchant le malade de se tenir en décubitus dorsal. Il n'en peut préciser lui-même le siège exact. Cependant, la percussion de la colonne sur les apophyses épineuses des dernières dorsales est douloureuse.

L'urée sanguine est à 0,20 g.

Le Bordet-Wassermann est négatif.

Evolution :

27 avril 1944 : dans la nuit du 26 au 27, pas de syncope, mais le malade n'a pas dormi, il a gémi une partie de la nuit, il avait plutôt des étourdissements et une sensation de malaise.

Le 27 au matin, le pouls est à 60. tandis que l'examen cardiaque est négatif.

A 17 heures : *Electrocardiogramme* : rythme lent.

— axe gauche ;

— T. 1 inversé, grande amplitude de T. 2 et T. 3 ;

— dissociation auriculo-ventriculaire : l'onde P prend toutes les positions par rapport à l'onde rapide qui est élargie : 0,12 sec.

28 avril : la nuit du 27 au 28 a été bonne. Le matin à 7 heures, début de crise : pertes de connaissance successives durant de 20 à 30 secondes et pendant lesquelles il y a pause cardiaque contrôlée à l'electro, durant de 20 à 30 secondes avec uniquement des ondes P (à l'electro, pause de 24 secondes, mais elle n'a pas été enregistrée dès le début).

Le malade est blanc, blafard. La respiration est stertoreuse. Les yeux sont

révulsés. Légère agitation de la tête et des membres inférieurs. Signe de Babinski évident, surtout à gauche où il y a un signe de l'éventail.

La T. A. est de 15-9 en dehors des syncopes.

Traitement : 1 milligramme d'atropine I. V.

— 1 milligramme d'adrénaline S. C.

— 3 centigrammes d'éphédrine S. C.

Traitement après lequel le rythme est à 32, régulier, avec dissociation type 2/1.

29 avril, à 17 heures : nombreux vomissements, pas de syncope, à l'examen : pouls à 28, régulier, dissociation radio-jugulaire.

30 avril : état stationnaire.

1^{er} mai : vomissements, mort par pause ventriculaire.

L'examen anatomo-pathologique de ces trois observations sera étudié au chapitre correspondant.

Groupe II

Observations 4, 5, 6.

Voici trois cas où l'électrocardiogramme a permis le diagnostic sur la constatation :

1^o d'un élargissement de l'espace P.-R.

2^o d'un bloc de branche.

Observation N^o 4.

M. Maz..., âgé de 45 ans, vient consulter le 28 février 1944 pour des syncopes.

Bien portant jusqu'en 1942, il fait alors un premier accident. Celui-ci survient au cours d'un trajet à bicyclette alors qu'il montait une côte et que, fort essoufflé, il s'arrête pour mettre pied à terre. C'est une chute brusque, absolument imprévisible, avec perte de connaissance totale pendant 20 à 30 secondes. Revenu à lui rapidement, il n'accuse aucun malaise consécutif. Il n'a pas perdu ses urines lors de cet accès. En mars 1943, il est sujet à des malaises : sorte d'éblouissements, mais sans perte de connaissance ni chute. Ces troubles s'accroissent en septembre de la même année, ils apparaissent lorsque le patient tourne la tête.

Au début d'octobre, deux syncopes surviennent dans les mêmes conditions que la première, au cours de trajets à bicyclette. Le début en est si brutal que le malade le compare à « un coup de matraque ». Il a cependant le temps de descendre de bicyclette. Même durée de 20 à 30 secondes. Il n'y a pas de mouvements convulsifs, mais à l'un des deux accès une incontinence sphinctérienne.

Le 18 octobre 1943, nouvelle syncope, cette fois au sortir de table. Le malade a le temps de dire : « J'ai un malaise » et il tombe. Durée plus longue : 60 secondes environ. D'abord très pâle, il devient ensuite extrêmement rouge.

Le 23 octobre, autre syncope, à table. A la reprise de conscience, vomissements qui provoquent un étourdissement.

Depuis cette date, le malade est très fatigué et affligé de troubles digestifs et de nausées persistantes.

Enfin, en janvier 1944, syncope survenue place de la Concorde. La chute est cause d'une blessure du nez.

Désormais, le patient craint de sortir et longe les murs pour se rattraper en cas d'accident.

Le pouls aurait été trouvé après une syncope à 40-50, irrégulier.

Antécédents :

Ni R. A. A., ni spécificité connue, gros fumeur.

Père décédé de congestion cérébrale, un frère aurait eu des crises d'angor.

Examen du 28 février 1944 :

Cœur : rythme normal ;

— dédoublement du 1^{er} bruit.

T. A. à 12-7,5.

Artères dures.

Radioscopie : masse ventriculaire un peu augmentée de volume ;

— l'ensemble cardiaque bat à peu près bien, sauf la pointe ;

— aorte normale.

Electrocardiogramme : P.-R. = 0,25 sec.

— bloc de branche gauche.

Le recherche des réflexes oculo-cardiaque et sino-carotidien et l'épreuve d'effort ne donnent aucune modification.

Traitement : Ephédrine (HCl), 6 cgr. par jour ;

Théophylline : 3 comprimés ;

Bicitrol ;

Lipiodol : 2 injections I. M. par semaine.

Evolution :

De février à août 1944 : aucune syncope. Quelques légères sensations vertigineuses dans la rue lorsqu'il est seul (type agoraphobie). Il effectue 140 km. en bicyclette chaque semaine en deux voyages.

En août, M. Maz... décide de voyager à bicyclette et cesse tout traitement. Il parcourt 100 km. par forte chaleur et se sent très fatigué par cet exploit. Le lendemain matin, il repart ; mais il sent soudain venir le malaise, il freine, n'a pas le temps de s'arrêter, tombe sans connaissance et se relève avec seulement quelques égratignures. Il a perdu ses urines. Il reprend sa route et parcourt 30 km. Il est pris d'une nouvelle et courte syncope en montant une côte. Il repart à nouveau et réussit à effectuer 30 km. de plus sans autre accident. De même, le lendemain, il effectue encore 70 km. sans autre incident. A la suite de ces syncopes, le patient éprouve une certaine appréhension, mais il a pu passer cependant de bonnes vacances et revenir à bicyclette.

En octobre : syncope à la fin du repas après de nombreuses cigarettes, incontinence sphinctérienne.

En février 1945 : autre syncope en sortant du métro, chute en arrière, contusion crânienne, abrutissement consécutif.

M. Maz... revient consulter le 15 novembre 1945.

Il a maigri de 5 kgr. depuis août 1944.

Examen du cœur : rythme normal.

— 1^{er} bruit sourd et dédoublé.

T. A. à 12-7.

Radioscopie : masse ventriculaire légèrement augmentée de volume ;

— bonnes contractions cardiaques ;

— aorte et artère pulmonaire normales.

Le reste de l'examen est normal.

Observation N° 5.

M. Roch..., 69 ans, vient consulter en 1939 pour des syncopes. Début il y a deux ans : perte de connaissance totale et brusque avec chute. Rien ne lui permet de prévoir l'accident : aucun prodrome. La reprise de connaissance est rapide et il se trouve alors dans un état normal. Il y a eu en tout cinq ou six accidents semblables. Au cours de ceux-ci, le pouls n'a jamais été pris.

Récemment, une syncope d'un genre différent : durée plus longue (1 heure) avec gêne de la respiration et douleur violente rétrosternale (il n'est pas précisé si la crise a eu lieu après effort). Après cet accident, persiste une gêne discrète de la parole.

Examen :

Cœur : bruits assourdis, galop ; le pouls est à 84.

T. A. à 15-8.

Artères dures.

Foie augmenté de volume, débordant le rebord costal de trois travers de doigt.

Réflexes tendineux normaux.

La recherche du réflexe sino-carotidien provoque les mêmes signes fonctionnels que la syncope spontanée.

Electrocardiogramme : P.-R. = 0,22 sec. ;

— bloc de branche gauche typique.

Observation N° 6.

M. Ama..., vient consulter le 22 décembre 1943 pour des syncopes. Le premier accident remonte à quinze mois. Après un repas copieux, le malade sort dans la rue et parcourt environ 100 m. Soudain, une douleur le force à s'arrêter. Après quelques instants, il repart, mais perd brusquement connaissance et tombe. Il se relève presque aussitôt. Quelques minutes plus tard, une nouvelle syncope le surprend. Cette dernière est suivie de vomissements.

L'état de santé reste normal durant dix-sept mois jusqu'au 2 novembre 1943. A cette date, M. A... est victime d'un accident de voie publique : fracture de côtes et de l'omoplate gauche, compliqué de congestion pulmonaire avec rejet de nombreux crachats hémoptoïques.

Depuis ce jour, trois malaises sont survenus. L'un d'eux a constitué un état de mal comportant plusieurs syncopes. Il a débuté au sortir de table par une

impression de brouillard devant les yeux. Aussitôt, une syncope a terrassé le malade sans qu'il se soit rendu compte de ce qui lui arrivait. Il revient rapidement à lui, mais l'accident se renouvelle. D'une pâleur extrême, aux dires de son entourage, il est agité de spasmes brefs, perd connaissance, puis se recoloré intensément et revient à lui « le temps de le dire ». Pendant cet accès, qui dure trente-cinq à quarante-cinq minutes, le pouls aurait été très lent avec des pauses répétées. Pas de crises convulsives ni de mictions involontaires.

Aucun antécédent signalé ne mérite l'attention.

Examen du 22 décembre 1943 :

Cœur : rythme normal ;

- micro-souffle systolique apexien ;
- dédoublement du 2^e bruit ;
- quelques extra-systoles.

T. A. à 13,5-7.

Artères dures, battant bien, sauf la pédieuse gauche.

Radioscopie : cœur normal ;

- masse ventriculaire légèrement augmentée de volume ;
- contractions normales ;
- aorte légèrement élargie et déroulée.

Electrocardiogramme : P.-R. = 0,20 sec. ;

- complexe ventriculaire = 0,10 sec. ;
- crochétage des ondes rapides ;
- segment S. T. décalé et négatif ;
- axe gauche.

En résumé : bloc de branche gauche atypique.

Vu sur l'électrofluoroscope pendant cet examen : une courte phase de tachycardie ventriculaire (4 à 5 sec.) suivie d'une pause ventriculaire de 2 à 3 sec. avec dissociation auriculo-ventriculaire.

Le malade n'a rien perçu de ces accidents rythmiques.

Le réflexe sino-carotidien provoque la première fois dissociation auriculo-ventriculaire et pause ventriculaire, les autres fois n'a aucun effet.

L'épreuve d'effort n'apporte aucune modification.

L'électroencéphalogramme est normal.

Le reste de l'examen est normal.

Traitement : Ephédrine (HCl) : 3 cgr. en trois prises espacées ; caréna ; iode.

Evolution :

Le traitement est suivi du 22 décembre 1943 au 8 janvier 1945.

2 janvier 1944 : légère crise.

2 février : très forte crise.

29 février : dans le lit, état de mal qui a duré deux heures avec pertes de connaissance multiples malgré l'injection d'adrénaline.

Aucun accident de mars à septembre 1944.

29 septembre 1944 : après une grande fatigue : syncope dans l'appartement, puis deux petits accès extrêmement brefs.

Décembre 1944 : trois accidents.

2 janvier 1945 : dans la rue, très forte crise, avec chute, blessure et importante hémorragie.

25 janvier : au lit, petite crise différente des précédentes, car elle s'accompagne d'agitation, pas de miction involontaire.

Malade examiné à nouveau le 8 février 1945 :

Cœur : rythme aux environs de 60 ;

— souffle proto-systolique latéro-sternal gauche ;

— 2^e bruit légèrement accentué, non dédoublé à cette auscultation.

T. A. à 14,5-8.

Artères dures.

Radioscopie : cœur augmenté de volume ;

— pointe presque immobile ;

— aorte un peu large et un peu déroulée.

Electrocardiogramme : P.-R. = 0,26 sec.

— complexes ventriculaires = 0,10 sec.

— crochetage des ondes rapides ;

— S. T. décalé ;

— T. 4 négatif ;

— axe gauche.

En résumé : *bloc de branche gauche.*

Terminaison.

Dissociation auriculo-ventriculaire permanente apparue quinze jours avant le décès, survenu en mars 1945 dans un état de mal d'Adams-Stokes irréductible, malgré l'augmentation de la dose d'éphédrine.

Groupe III

Observations 7, 8, 9, 10.

Voici maintenant quatre autres cas où l'espace P.-R. est normal : le bloc de branche existe seul.

Observation N° 7.

M. Bez..., Eugène, 75 ans, vient consulter le 17 mai 1944. Il est envoyé par son médecin pour des syncopes. Deux fois en trois ans, il a eu des pertes de connaissance avec pâleur. Ces syncopes sont brèves et suivies d'un retour immédiat de la conscience. Au cours de l'accident, il n'y a ni convulsions épileptiformes, ni morsure de la langue, ni miction involontaire.

Tous ces renseignements proviennent du malade. Le médecin déclare n'avoir jamais assisté à l'une de ces crises.

Antécédents :

A l'âge de 30 ans : crise de rhumatisme prenant successivement toutes les grosses articulations ; tuméfaction importante entraînant l'impotence ; le malade est traité par le salicylate.

Crises de colique néphrétique depuis l'âge de 40 ans, la dernière remonte à 1940.

Examen :

Cœur : bruits très assourdis ;

— souffle systolique de la pointe, peu intense, râpeux, sans irradiation.

Pouls : à 60, ample, régulier.

T. A. à 17-10.

Il n'y a pas d'œdèmes. Le reste de l'examen est normal.

Radiographie : masse cardiaque un peu augmentée de volume ;

— bonnes contractions cardiaques ;

— aorte flexueuse, un peu déroulée.

Electrocardiogramme : espace P.-R. normal.

— complexe ventriculaire élargi : 0,16 sec. ;

— crochetage des ondes rapides ;

— T. 1 diphasique et T. 3 inversé ;

— onde S. bifide en D. 4 ;

— axe gauche.

En résumé : *bloc de branche gauche typique.*

Observation N° 8.

M. Ler..., 65 ans, a eu une première syncope en juillet 1942, une seconde en août de la même année.

Le 23 juillet 1942 : l'examen clinique ne décèle aucune anomalie cardiaque.

Electrocardiogramme : rythme sinusal ;

— assez rares extrasystoles ;

— rares ondes P bloquées ;

— *bloc de branche gauche.*

Octobre 1942 : rythme à 60, P.-R. = 0,15 sec., bloc de branche gauche :

Janvier 1943 : état de mal avec syncopes répétées : 5 un jour, 4 le lendemain. Le médecin décrit ainsi la crise : l'accident dure quelques secondes, le malade devient excessivement pâle, est ensuite cyanosé, puis très rouge, il a quelques secousses convulsives. Durant toute la durée de l'état de mal, le pouls est à 30, instable, avec des pauses de plusieurs secondes. Après la crise, le pouls est à 60 couché, à 70 debout.

L'auscultation révèle uniquement un petit souffle systolique mésocardiaque. La T. A. est à 13-7.

La radioscopie montre un cœur normal.

Traitement : éphédrine, lipiodol, caréna.

Le malade n'aura que deux malaises (les 20 février et 5 avril 1943) jusqu'au 24 septembre, date à laquelle il revient consulter pour des troubles gastriques et deux syncopes récentes qui ont coïncidé avec une diminution de la dose d'éphédrine journalière à 6 gr.

Le pouls a été trouvé à 26-28 lors de la dernière crise.

Examen du 24 septembre 1943 : rythme cardiaque irrégulier, autour de 36, rares extra-systoles, quelques systoles en écho, dissociation radio-jugulaire. T. A. à 18-6.

27 octobre 1943 : le malade est très amaigri. Il a été reconnu que les troubles gastriques étaient dus à un *cancer de l'estomac*. L'examen cardiaque trouve un cœur régulier à 38. L'électrocardiogramme montre une dissociation totale.

Juin 1944 : le malade rentre chez lui avec un pouls régulier à 80. Il a pris régulièrement 9 cgr. d'éphédrine par jour. Les crises nerveuses ne se sont pas reproduites. La dissociation auriculo-ventriculaire n'a été que passagère.

Décédé de cancer gastrique en septembre 1944.

Observation N° 9.

M. Cag..., alors âgé de 52 ans, est examiné la première fois en 1938 par le Dr Lenègre. Son médecin l'envoie consulter pour : de l'essoufflement à l'effort, des sueurs, des malaises, dont le premier est survenu le 6 septembre 1938 vers 16 heures et que le malade décrit de la façon suivante : un éblouissement brusque : « le cœur lui a manqué comme s'il allait se trouver mal », il n'est pas tombé bien qu'ayant eu la sensation de « jambes coupées le temps d'un éclair ».

Le dimanche suivant : chute avec perte de connaissance (reprise rapide de la conscience). L'examen cardiaque ne mentionne aucun trouble. A l'examen neurologique : ébauche de signe de Babinski à droite, ainsi qu'une trépidation épileptoïde du pied.

Avant la crise : le malade se sent « mal » pendant plusieurs heures. Sensation de vide dans la tête.

De nouvelles crises se reproduisent ensuite. Son médecin assiste à l'une d'elles. Il observe : pâleur, puis rougeur du visage ; tachycardie à 120, puis bradycardie à 50 ; la T. A. monte de 14-15 à 18-19 ; tremblement généralisé avec de l'angoisse. Au cours d'une autre crise : bradycardie à 20-30.

Examen de 1938 :

Bruits cardiaques très sourds.

Pouls à 60.

T. A. à 18-10,5.

Artères assez dures, elles sont normales aux M. I.

Le foie est un peu augmenté de volume.

Examen pulmonaire : respiration diminuée, emphysème important.

Réflexes normaux, pas de signe de Babinski, trépidation épileptoïde du pied gauche inépuisable.

Electrocardiogramme : bloc de branche gauche typique.

Traitement :

Bivitol, lipiodol, théobromine, strophantus.

Au cours des accidents : adrénaline sur du sucre, éphédrine.

Evolution :

13 mars 1941 : le malade revient consulter le Dr Lenègre. L'année 1939 a été assez bonne, mais depuis quatre mois les crises ont repris, plus fréquentes,

par « à coups journaliers », survenant lorsqu'il se baisse ou fait des mouvements brusques. Il voyait tout bleu à certains moments, mais depuis un mois, il ne voit plus de couleur. En revanche, il a « comme un moteur dans la tête ». Quand son cœur bat au ralenti (autour de 20, moins même) et qu'il y a des arrêts, il éprouve un malaise dans la tête, un étourdissement, il ne distingue plus rien, il voit tout blanc.

Parfois, lorsque l'étourdissement se prolonge, il perd connaissance. A cette occasion, on a remarqué des secousses de la tête et un tremblement généralisé.

Il pâlit, principalement le nez et le tour des yeux, puis, lorsque son cœur repart, il rougit de façon intense.

Lorsque son cœur bat au ralenti (aux environs de 20) sans arrêt, le malaise est latent : il se sent mal, comme « anéanti », mais il n'a ni étourdissement ni vision de bleu.

La dernière crise de bradycardie du 9 mars 1941 a duré sept heures de suite, de 8 h. à 15 h. avec une courte accalmie vers 10 h.

La disparition des malaises se fait lentement.

Le malade a été fréquemment réveillé la nuit par ses malaises ; il a remarqué avant ceux-ci une douleur épigastrique et la fréquente apparition des crises lorsqu'il se baisse.

Examen du 13 mars 1941 :

Cœur : bruits sourds ;

- souffle systolique de la pointe ;
- dédoublement sourd du 2^e bruit à la pointe ;
- très nombreuses extra-systoles ;
- rythme sinusal.

T. A. à 19-9.

Radiographie : masse ventriculaire augmentée de volume ;

- pointe battant bien ;
- aorte normale.

Electrocardiogramme : complexes très élargis ;

- S. T. décalé.
- bloc de branche gauche.

Foie augmenté de volume.

Réflexes normaux.

Evolution.

Le 11 mars 1942 : le malade entre dans le service très fatigué, bien qu'ayant cessé tout travail depuis six mois (il aurait eu une pneumonie en mai 1941). Les crises syncopales ne se sont pas reproduites, mais l'état de gêne latente apparaît parfois ; il est dissipé par l'absorption d'éphédrine.

Depuis un an, des *crises de type angineux* se sont surajoutées à la symptomatologie précédente. De plus, dyspnée de décubitus et œdèmes malléolaires à maximum vespéral. Examen inchangé.

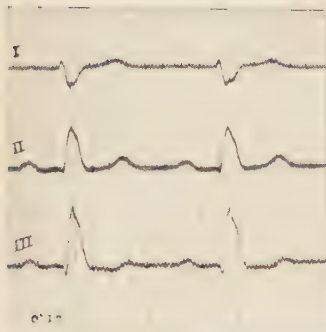
Le malade sort après un mois environ.

Le 16 juin 1942 : le pouls est à 27.

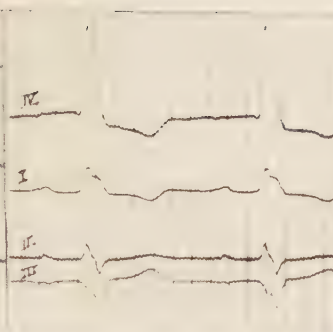
Electrocardiogrammes.

- Obs. 3. — Bloc atypique voisin du bloc de branche droit.
Obs. 4. — Bloc typique de branche gauche.
Obs. 6. — Bloc atypique voisin du bloc de branche gauche.
Obs. 7. — Bloc de branche gauche assez typique. Noter seulement un voltage globalement diminué.
Obs. 8. — Bloc de branche gauche typique.
Obs. 9. — Bloc de branche gauche typique.
Obs. 10. — Bloc atypique voisin du bloc de branche gauche.
Obs. 14. — 1^{er} tracé : bloc atypique voisin du bloc de branche gauche.
2^e tracé : montre une dissociation auriculo-ventriculaire type 2/1.

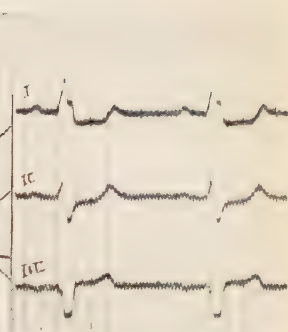
En somme, dans tous ces cas, le trouble de conduction intra-ventriculaire est évident (élargissement de 0,11 seconde à 0,14 seconde), les tracés de bloc de branche atypique (lésions probablement bilatérales) se rapprochant en général du bloc de branche gauche.



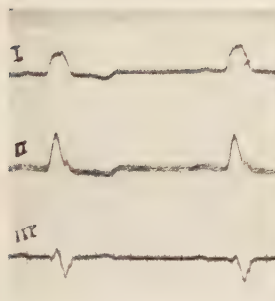
Obs. 3.



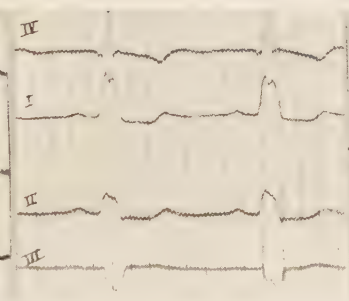
Obs. 4.



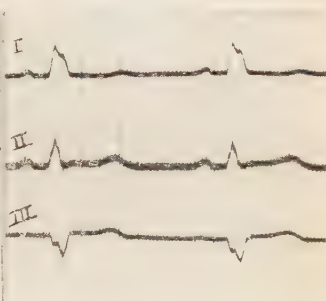
Obs. 6.



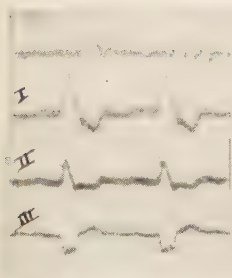
Obs. 7.



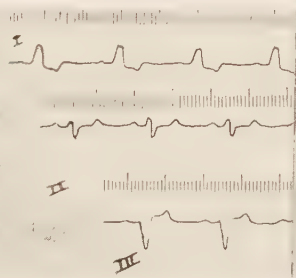
Obs. 10.



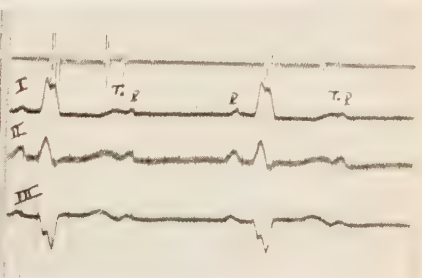
Obs. 14 (1).



Obs. 8.



Obs. 9.



Obs. 14 (2).



Le 23 juin 1943 : même symptomatologie qu'en mars et juin 1942, dyspnée d'effort et de décubitus, œdèmes malléolaires persistants.

Examen : pouls à 26 ;

— bruits sourds et prolongés ;

— souffle systolique de la pointe doux et sourd.

Electrocardiogramme : dissociation auriculo-ventriculaire ;

— rythme à 26-28.

En conclusion, ce n'est donc qu'après quatre ans que s'est établie la bradycardie permanente.

Observation N° 10.

M. Ber..., 58 ans, vient consulter le Professeur Lenègre, le 6 janvier 194 pour des syncopes. Il est envoyé par son médecin.

Le début remonte à cinq mois environ, le malade a éprouvé à cette époque des vertiges. Peu de temps après, la première syncope, sans aucun prodrome, est survenue alors que le malade sortait de chez lui, dans son jardin. Un vertige soudain, puis le malade perd connaissance, tombe à terre, et retrouve ses esprits après vingt secondes environ. On ne constate pas de morsure de la langue, pas de convulsions, pas de relâchement des sphincters. Il n'a aucun malaise consécutif. Aussitôt après sa syncope, le sujet se sent très bien.

Une seconde syncope, en tous points semblable à la première, se produit quelque temps après, alors que le malade portait un gros paquet. Une troisième a eu lieu à la suite d'un travail de jardinage peu fatigant. L'entourage précise qu'au moment de l'évanouissement, le malade est pâle, immobile, et ne fait aucun mouvement convulsif.

Le malade a eu il y a deux ans, à la marche, en sortant de chez lui, par un temps froid, une crise qui a débuté par une brûlure dans la trachée, accompagnée d'une gêne qui le force à ralentir sa marche. A l'arrêt, les douleurs ont cessé, le malade précise qu'elles étaient assez fortes à cette époque. Actuellement, les mêmes phénomènes se reproduisent par temps froid, après une marche de 100 m. environ.

Examen :

Cœur normal.

Artères dures, principalement aux membres inférieurs.

T. A. à 15-8.

Radioscopie : cœur un peu globuleux ;

— pointe battant bien ;

— aorte normale.

Le reste de l'examen est strictement normal.

Les réflexes oculo-cardiaque et sino-carotidien sont sans action.

Electrocardiogramme : rythme à 80 environ.

— P.-R. = 0,14 sec.,

— complexes élargis : 0,14 sec.,

— ondes rapides bifides,

— T. 2 et T. 1 diphasiques, T. 3 aplati,

— axe gauche,

— bloc de branche gauche atypique.

B. — LES ACCIDENTS NERVEUX

Les dix observations précédentes vont servir de matière à l'exposé des signes fonctionnels. D'ailleurs, ceux-ci sont exactement semblables à ceux que l'on observe habituellement dans les formes de l'affection avec bradycardie permanente.

Ils sont tellement bien connus et tellement bien décrits, en particulier dans la thèse de A. Gonin, que nous n'en reprendrons pas ici l'exposé analytique.

Nous nous contenterons d'insister sur un certain nombre de caractères qu'il est nécessaire de bien souligner parce que ce sont eux qui vont permettre d'orienter rétrospectivement le diagnostic.

On sait que le syndrome neurologique comprend :

I. — *Un symptôme essentiel : la perte de connaissance.*

Il comporte des degrés :

- a) la simple obnubilation,
- b) la syncope unique,
- c) l'état de mal.

II. — *Deux symptômes accessoires :*

- a) les mouvements convulsifs,
- b) les mictions involontaires.

I. — a) *En premier lieu, la simple obnubilation.*

Absence fugace, si rapide que le malade y prête souvent peu d'attention. Désignée par le terme de vertige, qui exprime assez bien la crainte de la chute ressentie par le sujet, mais est inexact, au sens strict du terme, puisqu'il n'est jamais retrouvé de sensation giratoire caractéristique.

C'est plus exactement un étourdissement, avec perte de conscience extrêmement brève, accompagné parfois de sensation de dérochement des jambes.

La lucidité s'éclipse un instant, pas assez longtemps toutefois pour entraîner la chute.

Le nombre de ces « vertiges » est variable : unique ou répété avec une très grande fréquence (100 à 150 par jour dans une observation de Gallavardin).

Ce premier degré des manifestations neurologiques n'est pas retrouvé de façon constante. Nous avons relevé sa présence dans

5 cas. Dans les autres observations, c'est au degré suivant que l'accident apparaît d'emblée.

b) C'est alors *la syncope*.

Perte de connaissance avec chute.

Nous ne ferons qu'énumérer ses principaux caractères :

— son début est extraordinairement brusque et subit, frappant en quelque sorte, aux dires d'un de nos malades, comme « un coup de matraque » ;

— la perte de connaissance est instantanée, très souvent accompagnée de chute, ce qui réalise alors la syncope, au sens d'autant plus propre du terme que le cœur est arrêté ;

— l'accès se termine avec la même instantanéité au bout d'un temps qui varie de quelques secondes à une demi-minute ; en général, à peine la crise est-elle terminée que le malade qui a repris connaissance se relève en pleine possession de ses facultés physiques et intellectuelles, sans obnubilation consécutive ;

— il n'a aucune amnésie et se souvient parfaitement de ce qui lui est arrivé sans d'ailleurs le comprendre. Bien entendu, il n'a pas le souvenir de ce qui s'est passé pendant la syncope.

Tels sont ces accidents qui, tantôt, sont espacés, ne se reproduisant qu'à des intervalles de plusieurs mois, au début de l'affection surtout, tantôt, dans des formes sévères, sont plus fréquents au point de se répéter de nombreuses fois dans la même journée.

Il arrive, mais c'est rare, que les accidents nerveux aient une cause provocatrice : un repas copieux, une émotion, un effort surtout, tel de nos malades étant terrassé au moment où il s'est lancé vers un autobus.

Parfois, à la seconde qui précède la syncope, le patient est averti par une sensation de malaise qu'il va tomber. Ce prodrome est si bref, il est si inconstant, il précède de si peu la chute que l'on ne saurait parler d'aura comme dans l'épilepsie et que le malade n'a généralement pas le temps de préparer sa chute. On peut dire, selon l'expression d'un de nos malades, que le patient « dégringole » avant d'avoir eu le temps de s'asseoir ou de se coucher.

Du fait de la brusquerie de l'accès et de la chute instantanée, les blessures sont fréquentes ainsi que dans l'épilepsie : ecchymoses, contusions, plaies du visage ou du cuir chevelu.

Ainsi, une courte syncope, unique ou répétée, à début et terminaison rapides, rarement précédée de signes avertisseurs, mais surprenant le malade par une chute soudaine, tel est, le plus souvent, l'unique symptôme.

Ces accidents engendrent finalement par leur répétition de plus en plus fréquente un tableau clinique particulier : l'état de mal syncopal.

c) *L'état de mal.*

A ce degré extrême, les accidents nerveux consistent en pertes de connaissance subintrantes apparaissant sur un fond de malaise généralisé. Entre chaque accès, la conscience reparaît assez rapidement.

Rarement, cet état survient d'emblée. On le voit ordinairement se constituer après plusieurs syncopes espacées. Le plus souvent, ce n'est que de nombreux mois ou même quelques années après le premier accident qu'il fait son apparition. Il est rare de voir la maladie débiter par des accès répétés.

Le malade, en proie à un état de malaise permanent, est obligé de garder le lit et l'immobilité. Le moindre mouvement intensifie l'état de malaise et déclenche parfois la syncope.

Malgré les précautions que prend le patient angoissé, les pertes de connaissance surviennent à tout moment. Elles apparaissent la nuit aussi bien que le jour.

Leur fréquence est variable : rares et espacées chez certains sujets, elles se succèdent chez d'autres de façon subintrante. Leur nombre varie de quelques-unes à plusieurs dizaines.

En elle-même, la perte de connaissance conserve les caractères essentiels déjà décrits.

La crise va prendre fin après une durée plus ou moins longue. Le malaise se dissipe. D'autres crises surviendront ainsi jusqu'à l'issue finale, au cours d'une pause terminale.

II. — Un certain nombre de symptômes accessoires vient parfois compliquer le tableau si simple de la syncope.

a) Lorsqu'elle se prolonge ainsi que l'ischémie cérébrale qui en résulte, des *mouvements convulsifs* peuvent apparaître, beaucoup moins systématisés, beaucoup plus désordonnés que dans l'épilepsie. Ce sont plutôt des secousses musculaires ou des gesticulations que ne précède d'ailleurs aucune phase tonique. On conçoit que ces crises épileptiformes puissent, si l'on n'est pas prévenu, égarer le diagnostic, d'autant plus qu'elles peuvent, à titre exceptionnel (nous l'avons observé chez un seul de nos malades), s'accompagner d'une morsure de la langue que l'on considère alors, à tort, comme un stigmate d'épilepsie.

b) Bien plus, le *relâchement des sphincters*, qu'on a donné bien à tort aussi comme un stigmate décisif de l'épilepsie, peut s'observer dans la maladie d'Adams-Stokes. Nous l'avons trouvé chez 5 de nos 18 malades, soit dans plus d'un quart des cas, non à toutes les crises, mais à l'occasion de certaines d'entre elles, spécialement quand elles sont intenses ou prolongées. Le plus souvent, il s'agit d'un relâchement vésical avec émission d'urine. Il faut penser à interroger les malades sur ce sujet précis qu'ils omettent souvent de signaler spontanément par pudeur ou par oubli. Dans un cas, nous avons observé la perte des matières.

Bien qu'il ne soit pas dans notre intention de contester que le relâchement des sphincters est un argument important en faveur du diagnostic d'épilepsie où il est sinon constant, du moins habituel, nous désirons souligner qu'il peut s'observer avec une fréquence non négligeable au cours des crises nerveuses de la maladie d'Adams-Stokes. Le fait nous paraît avoir un grand intérêt. D'ailleurs, ce relâchement des sphincters peut survenir au cours de n'importe quelle syncope, même au cours des syncopes neurotoniques lorsqu'elles sont complètes et sévères.

Obnubilation, vertiges, syncopes unique ou répétées, état de mal syncopal, accompagnés parfois de mouvements convulsifs ou de mictions involontaires, tels sont les symptômes de la maladie d'Adams-Stokes paroxystique que l'interrogatoire devra rechercher.

Le plus fréquent de ceux-ci est bien la brève syncope avec chute.

Devant de tels accidents, on devra toujours penser, chez un sujet âgé surtout, à un trouble de la conduction intra-cardiaque et poursuivre avec patience l'examen clinique, si décevant soit-il, que nous allons aborder maintenant.

C. — LES SIGNES CARDIOVASCULAIRES

Lorsque les malades viennent consulter à distance de leurs crises, ils semblent presque toujours avoir une santé normale. Il est donc nécessaire de faire préciser, dans toute la mesure du possible et avec le plus grand soin, les circonstances et la nature des accidents, en recherchant, en particulier, les caractères que nous avons soulignés. L'entourage du malade, lorsqu'il a assisté aux crises peut donner parfois, à ce sujet, des renseignements intéressants. Tout accident nerveux subit, transitoire, inexpliqué,

accompagné de syncope et de chute doit poser, chez un sujet qui a dépassé l'âge moyen de la vie, le problème de la maladie d'Adams-Stokes, problème important à résoudre du fait, nous l'avons vu, des conséquences pratiques qui en découlent concernant le pronostic et le traitement. Il faut chercher à faire la preuve de la cardiopathie.

Comme nous croyons l'avoir bien souligné dans notre définition, le cœur paraît, le plus souvent, cliniquement normal. Cependant, des symptômes fonctionnels doivent être recherchés de parti pris : dyspnée d'effort, trouble beaucoup trop banal pour avoir une réelle valeur, et aussi angine de poitrine d'effort que nous avons retrouvée chez 4 de nos malades (observations 5, 9, 10, 11), symptôme d'une très grande importance, puisqu'il suffit à lui seul à attester l'insuffisance coronarienne et à plaider ainsi fortement en faveur d'une maladie d'Adams-Stokes. Mais nous nous réservons de revenir plus loin sur cette importante éventualité qui soulève des problèmes délicats.

L'examen clinique du cœur est presque toujours fort décevant : ou bien il va rester totalement négatif ou bien il va ne montrer que des symptômes sans signification décisive.

Le rythme cardiaque est régulier et s'établit comme il est normal entre 60 et 80, tout au moins chez les 13 malades qui ont été vus à peu de distance du début de leur affection. Chez la malade de l'observation N° 14, le rythme était variable, tantôt lent, tantôt rapide

Les bruits du cœur sont presque toujours normaux et assez bien frappés. Cependant, chez 3 des 14 malades que nous avons vus avant que ne s'établisse la dissociation auriculo-ventriculaire avec bradycardie permanente, on entendait un dédoublement, deux fois du 1^{er} bruit, dans la région endapexienne, une fois du 2^e bruit, dans la région de la base. Certes, ce dédoublement d'un bruit est chose extrêmement banale, dépourvu en général de la moindre valeur séméiologique. Cependant, chez de tels malades, il faut savoir penser en de pareils cas à un dédoublement de bruit par asynchronisme ventriculaire dont le témoignage électrique, nous le verrons, sera le bloc de branche. Ce dédoublement, assez rapproché, est voisin de ce que l'on nomme bruit de rappel dans le rétrécissement mitral.

Une fois seulement, nous avons entendu un bruit de galop gauche présystolique (obs. 5).

4 fois, nos malades étaient porteurs d'un souffle systolique, presque toujours discret et localisé, qui siégeait 3 fois dans la

région de la pointe, une fois dans celle de la base. Il est inutile aussi de souligner qu'une telle constatation isolée est très banale, même dans le cas d'un cœur sain.

Bien entendu, nous n'avons relevé chez nos 14 sujets ni systoles en écho, ni éclat intermittent du 1^{er} bruit, ni dissociation radio-jugulaire, tous symptômes dont l'absence est facile à comprendre, puisqu'ils sont en rapport avec une dissociation auriculo-ventriculaire habituellement totale, éventualité que nous avons écartée dans notre définition du cadre de notre travail.

Les signes périphériques sont également peu explicites. Les artères ont été retrouvées indurées et sinueuses chez 10 de nos 18 malades. Cette artériosclérose évidente n'a qu'une valeur restreinte chez des sujets qui ont bien souvent largement dépassé la cinquantaine, aussi ne retenons-nous pas comme méritant d'être signalée une induration artérielle relative présentée dans 4 autres cas. Dans 4 cas d'ailleurs, les artères pouvaient être tenues comme étant relativement souples.

La pression artérielle est généralement un peu élevée. Chez 11 sujets, la maxima s'inscrivait entre 16 et 20, chez les 7 autres, elle était normale, c'est-à-dire inférieure à 16.

En conclusion, l'examen des artères périphériques montre généralement une artériosclérose plus ou moins accentuée avec hypertension artérielle légère.

Les examens radiologiques n'éclairent en rien le diagnostic. 13 de nos malades avaient d'ailleurs une silhouette cardio-aortique strictement normale. Chez les 5 autres, on trouvait, soit que la crosse aortique était un peu plus accusée que de coutume, soit que la masse ventriculaire était un peu forte, mais les modifications de cette masse ventriculaire étaient de celles que l'on observe communément chez les sujets atteints d'une affection artérielle.

Ainsi les examens tant cliniques que radiologiques ne nous ont apporté aucun renseignement capable de poser le diagnostic de façon précise, c'est-à-dire de rapporter les accidents nerveux à leur véritable origine cardiaque. Nous allons poursuivre notre travail par l'étude de l'électrocardiogramme qui va nous apporter l'élément décisif du problème.

D. — LES SIGNES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

C'est l'électrocardiogramme, et l'électrocardiogramme seul, qui va, dans l'immense majorité des cas, apporter l'élément décisif du diagnostic en faisant la preuve de la cardiopathie. En effet, chez 10 des 13 malades qui avaient un rythme cliniquement normal, l'électrocardiogramme montrait un trouble grave de la conduction intra-cardiaque, à savoir un asynchronisme ventriculaire ou plus exactement une silhouette électrique complètement déformée réalisant l'image communément décrite sous le nom de bloc de branche.

On sait que ce bloc de branche a été l'objet de nombreuses discussions qui ont trait à l'interprétation de l'image décrite sous ce nom. Pendant longtemps, on a considéré comme bloc de branche droite l'image du lévogramme et comme bloc de branche gauche, l'image du dextrogramme. Cette conception longtemps classique est à l'heure actuelle tombée en discrédit malgré l'apparente confirmation que lui avaient donné les recherches anatomiques et histologiques si remarquables de Mahaim. Aussi voici ce que nous avons admis pour ce travail :

Le bloc de branche est défini par une déformation de l'ensemble diphasique du ventriculogramme que l'on peut analyser ainsi : ondes rapides considérablement élargies : 11 à 12 centièmes de seconde et au-delà, crochetées ou infléchies, d'amplitude variable souvent grande, ondes lentes T confondues avec les segments intermédiaires en une vaste ondulation dont le sens est habituellement dirigé en sens inverse de l'onde rapide principale.

Le bloc sera supposé gauche quand les ondes rapides sont dirigées vers le haut en dérivation I, vers le bas en dérivation III. Il sera supposé droit dans le cas inverse : ondes rapides dirigées vers le bas en dérivation I, vers le haut en dérivation III.

Ceci posé, 10 de nos malades dont l'électrocardiogramme montrait un bloc de branche avaient 8 fois un bloc de branche gauche et 2 fois un bloc de branche droit. En outre, 4 malades avaient, en plus de leur bloc de branche, un allongement de l'espace auriculo-ventriculaire P.-R. au-delà de 0,20 sec. (obs. 3, 4, 5, 6). Cet allongement modéré entre 0,22 et 0,25 sec. est l'indice d'un trouble latent de la conduction auriculo-ventriculaire et atteste que le cheminement de l'onde d'extension à travers le tissu unitif du cœur est gêné à différents étages de la cloison : étage septal supé-

rieur (auriculo-ventriculaire), étage septal inférieur (inter-ventriculaire).

Nous avons pratiqué chez ces malades un certain nombre d'épreuves pour essayer de mettre en évidence, d'un façon plus nette encore, des troubles accentués de la conduction intra-cardiaque.

Le réflexe oculo-cardiaque n'a donné généralement aucun résultat. *Le réflexe sino-carotidien*, chez 4 malades, provoque immédiatement une dissociation auriculo-ventriculaire avec persistance d'ondes P sur un rythme d'ailleurs ralenti, puis arrêt ventriculaire. Cette dissociation auriculo-ventriculaire pourrait, si elle se prolongeait, donner lieu à une crise nerveuse. Aussi la compression des sinus carotidiens doit-elle être prudente. Cette dissociation transitoire, provoquée par le réflexe sino-carotidien, plaide en faveur du syndrome d'Adams-Stokes, mais est loin d'être un argument décisif, car on peut l'obtenir en dehors de tous syndromes cliniques, chez des sujets apparemment bien portants. Dans un travail consacré à ce sujet, le Dr Lenègre en a rapporté de très nombreux exemples.

L'épreuve d'effort ne provoque aucune modification importante des tracés, si ce n'est une certaine accélération du rythme. Signalons cependant, que grâce à un examen prolongé sous l'électrofluoroscope, nous avons pu chez le malade de l'observation N° 6 constater l'apparition insoupçonnée de troubles rythmiques extrêmement éphémères et très significatifs. D'abord, une très courte phase de tachycardie ventriculaire qui a duré 2 ou 3 secondes et qui a été suivie d'une phase non moins courte de dissociation auriculo-ventriculaire complète. L'ensemble de ces perturbations électriques n'a pas excédé 7 à 8 secondes. Il n'a pas permis l'enregistrement électrocardiographique, il n'a d'ailleurs pas été perçu par le malade. On sait qu'il existe des relations étroites entre tachycardie ventriculaire et bloc auriculo-ventriculaire qui ne sont que deux aspects de la pathologie septale. Ils ont été particulièrement étudiés par de nombreux auteurs, surtout par Yvan Mahaim qui a montré que la tachycardie était un syndrome d'irritation dû à des lésions inflammatoires et la dissociation auriculo-ventriculaire un syndrome d'inhibition dû à des lésions généralement scléreuses.

Froment a repris, sur le plan clinique et électrique, l'étude de ces faits en montrant que quelquefois la tachycardie ventriculaire pouvait précéder ou suivre les pauses ventriculaires de la maladie d'Adams-Stokes. Cette séquence d'une pause ventriculaire et d'une

tachycardie ventriculaire a été mise par Froment sur le compte de la libération adrénalinique que ne manque pas de provoquer un arrêt circulatoire avec effondrement tensionnel.

E. — EXAMEN DU MALADE PENDANT LA CRISE

On conçoit qu'il soit exceptionnel pour le médecin d'observer une crise. La chose est quand même possible, soit par un hasard fortuit, soit parce que les accès se reproduisent fréquemment. Cet examen clinique pendant la crise permet de constater un symptôme décisif : l'arrêt complet du cœur et du pouls, ou tout au moins une bradycardie extrême avec des battements cardiaques très espacés, entrecoupés de longues pauses. C'est grâce à cet examen en crise que le diagnostic a pu être porté avec une certitude suffisante chez deux de nos patients (obs. 11 et 13) dont l'électrocardiogramme restait à peu près normal en dehors des accidents.

Chez l'un de nos sujets (obs. 8), une crise éclata au moment où le médecin examinait l'un de ses enfants atteint de rougeole. Il fut alors possible de constater à l'auscultation que le cœur s'était arrêté pendant toute la durée de la crise, c'est-à-dire pendant plus d'une minute, fait confirmant le diagnostic qui avait pu être posé auparavant sur la constatation d'un bloc de branche gauche.

Chez un autre de nos malades (obs. 13), le médecin prenait à l'oscillomètre la pression artérielle lorsqu'il vit l'aiguille de l'appareil s'arrêter, puis le malade tomber en syncope. L'arrêt du cœur a duré approximativement 15 à 20 secondes. Dans ce cas, l'électrocardiogramme était normal et le diagnostic n'aurait pu être fait sans la constatation de l'arrêt cardiaque.

Voici d'ailleurs 3 observations où l'électrocardiogramme était, soit sensiblement normal (obs. 11 et 12), soit absolument normal (obs. 13).

Dans les deux cas 11 et 13, le diagnostic a été posé sur la constatation de l'arrêt cardiaque au cours d'une crise.

Dans l'observation 12, l'administration de digibaine avait provoqué une recrudescence des troubles nerveux et la dissociation auriculo-ventriculaire qui s'est établie peu après a rendu le diagnostic évident.

Groupe IV.

Observations 11, 12, 13.

Observation N° 11.

M. Mal..., 57 ans, vient consulter le 22 février 1944, car il souffre depuis sept à huit mois de douleurs rétrosternales constrictives. Au début, leur apparition a lieu uniquement à l'effort (bicyclette), et elles sont plus violentes, par exemple, à la montée des côtes. Elles le forcent à s'arrêter et cessent alors. Mais lorsqu'il repart, elles reparaissent. Quelques mois après le début, les douleurs ont été moindres à l'effort, cependant qu'elles survenaient le soir avant le coucher en période de repos. Elles irradient alors vers les mâchoires et se prolongent trois à quatre minutes, puis disparaissent.

Actuellement, les douleurs spontanées ont cessé, mais les douleurs d'effort persistent, atténuées cependant.

Par contre, depuis trois mois, en dehors des crises précédentes, on relève trois malaises identiques. Le malade déclare qu'il sent quelque chose qui lui monte de l'estomac vers la gorge, il prévoit qu'il va tomber, a parfois le temps de s'allonger. La figure change, le teint est décomposé, les yeux réversés. Il perd totalement connaissance. La durée de l'accident est de quinze à vingt secondes. Il n'y a pas de convulsions, mais il y a eu une fois miction involontaire. Pas de fatigue consécutive, ni d'amnésie.

Le médecin de M. Mal... a assisté à une crise. Il a remarqué :

- pâleur extrême, yeux réversés,
- arrêt absolu du pouls et du cœur pendant plus d'une minute,
- puis reprise des battements cardiaques et retour immédiat de la conscience,
- pas de relâchement sphinctérien, ni de mouvements convulsifs durant cette crise.

Examen du 22 février 1944.

Cœur : rythme normal ;

- bruits légèrement assourdis ;
- dédoublement du 1^{er} bruit.

T. A. à 20,5-41.

Artères dures, surtout aux membres inférieurs.

Varices importantes.

Bordet-Wassermann négatif.

Urée : 0,45 g.

Radioscopie : cœur à peine augmenté de volume, se contractant bien ;

- aorte à peine déroulée, non élargie.

Electrocardiogramme : P.-R. = 0,17 sec. ;

- complexe ventriculaire : 0,08 sec. ;
- inflexion des ondes rapides.

— segment R. T. curviligne ;

— T. 4 aplati.

En résumé : pas de bloc de branche.

Le reste de l'examen est normal.

Evolution : décédé en février 1945, malgré un traitement correct.

Observation N° 12.

M. Pie..., 67 ans, entrepreneur, vient consulter le 16 juin 1944 pour des syncopes.

Très bien portant jusqu'à l'an dernier, il était très bon marcheur, effectuant facilement 20 km. Il avait maigri de 30 kg. depuis 1940.

C'est depuis six mois qu'il accuse des malaises brusques avec sensation de « pincement épigastrique », brefs, non douloureux, suivis de perte de connaissance et de chute — accidents durant quelques secondes, de fréquence irrégulière : 1 à 2 par mois en moyenne.

Examiné en février 1944 par un médecin :

Pouls à 80 ;

Cœur : rythme normal.

Radioscopie : cœur normal.

Electrocardiogramme : rythme sinusal ;

— P.-R. normal ;

— axe vertical ;

— ondes rapides à peine élargies : 0,11 sec. ;

— T. 1 normal, T. 2 diphasique, T. 3 négatif.

Evolution :

Entre autres médicaments, on lui prescrit XX gouttes de digibaine par jour : recrudescence immédiate des signes fonctionnels, malaises de plus en plus fréquents.

Depuis février, les syncopes ont eu lieu tous les dix ou quinze jours.

En mai : crise subintrante : syncopes survenant toutes les deux ou trois minutes, durant quelques secondes, avec début brusque, perte de conscience et pâleur extrême. La chute est suivie de quelques mouvements convulsifs. Le retour de conscience est rapide, sans obnubilation consécutive. Pas de relâchement sphinctérien ni de morsure de la langue. — Entre les attaques, le malade se sent à peu près bien.

Examen du 16 juin 1944 :

Pouls entre 22 et 30 ;

Souffle systolique en écharpe sans frémissement ;

Systoles en écho ;

Dissociation radio-jugulaire évidente.

T. A. à 19-6.

Artères dures aux quatre membres, surtout aux membres inférieurs. Râles sous-crépitaux aux bases.

Le reste de l'examen est normal.

Traitement :

Ephédrine : 0,03 g. par jour, Théophylline, Iode, Spasmidénal.

Evolution :

Décès quelques jours plus tard, malgré le traitement bien suivi.

Observation N° 13.

M. Cor..., 56 ans, vient consulter le 17 décembre 1942 pour des syncopes qui ont débuté il y a quatre ans.

Rares au début, où elles sont séparées par un intervalle de plusieurs mois, elles augmentent de fréquence progressivement. Depuis un an, elles se répètent tous les mois ; depuis le mois dernier, tous les dix jours.

Les accidents surviennent au lit, sauf une fois : en quittant la table, et se produisent le plus souvent au début ou dans la première partie du sommeil.

Toujours identiques, ces accès consistent en une perte de connaissance brusque et totale, absolument inattendue, pendant laquelle le malade précise qu'il ne se rend compte de rien. Il serait alors d'une pâleur extrême, les yeux plafonnants, les membres agités de secousses convulsives. Après une minute environ, le visage devient très rouge, un peu de mousse paraît aux lèvres. La conscience reparait rapidement.

Il n'y a pas de relâchement sphinctérien. Une seule fois, le malade s'est mordu la langue qui a saigné.

Les dernières crises se sont répétées à intervalles d'une demi-heure, constituant un véritable état de mal qui s'est prolongé deux jours et demi.

Au cours de cet état de mal, le médecin a assisté à une perte de connaissance. Elle est survenue alors qu'il prenait la tension artérielle et lui a permis de constater :

- arrêt brusque et total du cœur durant quinze à vingt secondes ;
- spasme respiratoire concomitant ;
- pas de convulsions ;
- la fin de l'accès a été marquée par des vomissements glaireux.

Le pouls aurait été lent au cours de l'état de mal durant deux jours et demi environ.

Examen du 17 décembre 1942 :

Cœur strictement normal à l'auscultation, rythme presque rapide.

T. A. à 15-9.

Artères dures.

Examen général normal, sauf une déformation de l'œsophage dans sa partie basse avec transit du cardia un peu lent.

Radioscopie : cœur normal.

Electrocardiogramme : normal.

En dehors de ce symptôme crucial et décisif qu'est l'arrêt dûment constaté des battements ventriculaires pendant la syncope, on

constate les troubles vaso-moteurs classiques : pâleur extrême pendant la syncope suivie d'une rougeur subite qui empourpre plus ou moins la face au moment de la reprise de la conscience. Il arrive aussi que la bradycardie persiste quelques minutes après la crise et que l'on puisse alors, de façon passagère, compter un pouls aux environs de 30 ou de 40 ;

Chez un de nos patients (obs. 3), nous avons pu prendre un tracé électrique en crise et constater :

— que les battements auriculaires persistaient à leur rythme normal aux environs de 80 ;

— que les ventricules cessaient de battre et, sur un de nos enregistrements, la pause électriquement contrôlée dépassait vingt-cinq secondes.

Il va sans dire que la pression artérielle, probablement effondrée, n'est pas mesurable du fait de l'absence de battements ventriculaires. Lorsque ceux-ci reprennent, la pression artérielle remonte progressivement et parfois même dépasse son niveau normal, surtout dans le cas de bradycardie extrême et continue.

Rappelons ici que ces pauses ventriculaires ont été l'objet de très nombreuses études dans la forme habituelle de la maladie d'Adams-Stokes avec pouls lent permanent. Ces études ont montré les faits suivants :

— les pauses peuvent être précédées et suivies de tachycardie ventriculaire passagère (Froment et Gonin) ;

— le retour de la conscience est suivi, d'une façon presque immédiate, de la reprise de l'activité ventriculaire.

En conclusion, il résulte de tout cela :

— qu'en dehors des crises, le diagnostic des accidents nerveux de la forme paroxystique de la maladie d'Adams-Stokes repose uniquement sur un signe capital de la morphologie électrique : le bloc de branche, le plus souvent isolé, parfois associé à un allongement de l'espace P.-R. ;

— que pendant la crise, il repose sur la constatation de l'arrêt des battements ventriculaires.

V

FORMES CLINIQUES

Il serait artificiel de vouloir découper en différents cadres une variété clinique déjà relativement rare de la maladie d'Adams-Stokes. Cependant, d'après les caractères cliniques et électriques, on peut distinguer plusieurs éventualités :

1. Dans le cas le plus fréquent, les accidents nerveux trouvent leur signature dans la constatation électrocardiographique, en dehors des crises, de troubles organiques et permanents de la conduction intra-cardiaque : c'est le bloc de branche, presque toujours gauche.

Ainsi est établie la conjonction :

- des accidents nerveux subits ;
- d'une cardiopathie (obs. 1 à 10).

2. Dans un autre groupe de cas relativement rares, mais dont la fréquence exacte n'a pu être appréciée, tout le tableau de l'évolution se résume aux crises nerveuses. L'examen le plus minutieux, en dehors des crises, reste négatif, l'électrocardiographie montrant l'absence de signes décisifs d'un trouble de la conduction intra-cardiaque. On conçoit que le diagnostic de tels accidents soit impossible jusqu'à l'apparition ultérieure d'une dissociation auriculo-ventriculaire. A moins que, comme nous l'avons vu chez deux de nos malades (obs. 11 et 13), le médecin puisse observer lui-même le déroulement d'une crise et ausculter le cœur à ce moment. Il est donc prouvé qu'il est possible d'avoir une maladie d'Adams-Stokes et un cœur strictement normal à en croire nos moyens d'investigations cliniques, radiologiques et électriques en dehors des crises. Quelle est la fréquence de ces variétés de la maladie d'Adams-Stokes ? Comme nous l'avons dit, nous ne pouvons pas en juger, car se posent, en pareils cas, de nombreux diag-

nostics, en particulier, ceux que nous verrons plus loin, des syncopes ou de l'épilepsie.

3. Une place particulière doit être réservée aux formes instables. Nous entendons par là la succession d'un rythme sinusal et d'un rythme lent avec dissociation auriculo-ventriculaire, la durée de chaque phase étant d'ailleurs extrêmement variable. Dans l'observation N° 14 que nous publions ici, les deux phases se sont succédées au cours du même examen, permettant l'enregistrement de deux tracés totalement différents : l'un comporte une dissociation auriculo-ventriculaire du type 2/1, l'autre un rythme sinusal, mais, dans les deux enregistrements, on retrouve l'image de bloc de branche gauche qui aurait permis le diagnostic de cardiopathie même dans le cas où l'on n'aurait pas assisté à la phase avec bradycardie permanente. Voici cette observation (14) :

Mme Ron..., 54 ans, vient consulter le 15 mars 1944. Elle est envoyée par son médecin pour hypertension. Il y a dix ans, elle aurait fait une poussée d'hypertension avec maxima à 22, disparition après 4 mois de traitement.

En novembre 1942 : premier accident : chute brusque avec perte de connaissance, de courte durée (1 à 2 minutes, évaluée la malade), ni morsure de la langue, ni miction involontaire.

En août 1943 : nouvelle syncope exactement semblable à la précédente.

En dehors de ces accidents : malaises avec bourdonnements d'oreilles, mouches volantes, éblouissements, baisse de l'acuité visuelle.

Aucun antécédent digne d'être signalé. Ménopause il y a un an.

Depuis février 1944, recrudescence des troubles. Le 20 février, la T. A. maxima est à 24 et l'urée sanguine à 0,54 g.

Examen du 15 mars 1944 :

Cœur : le choc de la pointe est normalement perçu dans le 5^e E. I. G.

— dédoublement du 2^e bruit ;

— souffle systolique de la base ;

Le *pouls* à 48 s'accélère au cours de l'examen jusqu'à 68.

Dissociation radio-jugulaire à 2/1.

T. A. à 18-7.

Radiographie : cœur sensiblement normal, non augmenté de volume, se contractant bien ;

— aorte et artère pulmonaire normales.

Electrocardiogramme : tracé N° 2 : dissociation type 2/1 ;

— bloc de branche gauche ;

— phonocardiogramme : dédoublement du 2^e B. ;

— systoles en écho ;

— tracé N° 1 : pas de dissociation ;

— bloc de branche gauche.

Evolution :

Malade revue le 18 mai 1944, allant bien.

Clerc a signalé un cas analogue : un malade atteint de dissociation auriculo-ventriculaire avec poulx à 36 passe au rythme de 70 plusieurs jours durant : « Les rapports auriculo-ventriculaires semblent se rétablir, écrit-il, mais l'espace P.-R. reste allongé ».

C'est également le cas du malade de l'observation N° 8 dont le rythme un moment ralenti à 36 reparait ensuite à 80. Dans ce cas, les accidents nerveux ont disparu. Le malade étant traité par l'éphédrine à cette période, il est permis d'attribuer cette amélioration au traitement.

4. — Nous voudrions maintenant parler d'une forme un peu spéciale par l'association au syndrome d'Adams-Stokes d'une angine de poitrine. Classiquement, cette association est assez rare et Gonin dans sa thèse indique que 10% seulement des cas d'Adams-Stokes sont associés à une angine de poitrine. Sur nos malades, nous en comptons 4 (obs. 5, 9, 10 et 11) qui avaient une angine de poitrine plus ou moins évidente. Le plus souvent, les crises angineuses sont contingentes, et les malades viennent consulter pour les crises nerveuses. C'est seul l'interrogatoire qui découvre une angine de poitrine d'effort plus ou moins contemporaine de la maladie d'Adams-Stokes. Ce n'est que chez un de nos malades (obs. 11) que l'angine de poitrine était au premier plan du tableau fonctionnel puisque c'était elle qui avait amené le sujet à consulter.

En règle générale, les crises angineuses et les crises nerveuses ne coïncident pas, les premières étant électivement provoquées par les efforts, les secondes en étant relativement indépendantes. Cette conjonction angor d'effort, d'une part, et accidents d'Adams-Stokes, d'autre part, soulève différents problèmes :

— On sait que l'angine de poitrine peut, chez certains sujets, s'accompagner de syncopes qui apparaissent à l'acmé de la douleur pré-cordiale, semblent donc la conséquence de l'ébranlement douloureux et qui ne sont pas liées à une pause cardiaque. Ces faits ont été particulièrement bien étudiés, en particulier par Gallavardin, et ne s'appliquent pas à nos malades.

— En effet, chez eux, les crises angineuses et les crises nerveuses ne coïncident pas, comme nous l'avons dit, mais elles alternent et se produisent sans qu'on puisse saisir de liaison entre les unes

et les autres. Il s'agit donc bien de deux maladies différentes évoluant chacune pour leur propre compte.

Que l'on chiffre le pourcentage de ces cas à 10 % comme le veut Gonin ou à 25 % comme permet de le penser notre statistique trop peu fournie pour avoir une réelle valeur, on peut s'étonner que l'association angor-syncope ne soit pas plus fréquente. En effet, l'une comme l'autre maladie relève d'un processus à peu près analogue, à savoir : l'insuffisance coronarienne. En réalité, le paradoxe n'est qu'apparent. Il y a bien insuffisance coronarienne dans les deux cas, mais le mécanisme de cette insuffisance coronarienne n'est pas le même. Dans l'angine de poitrine, la lésion porte en effet sur les gros troncs coronaires, notamment sur l'artère interventriculaire antérieure, quelquefois sur l'artère coronaire droite. Cette artère coronaire irrigue le tissu de conduction, particulièrement le nœud de Tawara et le faisceau de His. Or, même quand la coronaire est totalement bouchée, la dissociation auriculo-ventriculaire et, partant, le syndrome d'Adams-Stokes sont rares. S'ils existent, ils sont très passagers et disparaissent en quelques heures ou en quelques jours. C'est que les anastomoses coronariennes jouent au maximum lorsque les thromboses portent sur les gros troncs, ce qui limite l'ischémie du tissu autonome. Au contraire, la dissociation auriculo-ventriculaire et le syndrome d'Adams-Stokes qui en découle relèvent presque exclusivement d'une artério-sclérose des petites artères de la cloison, spécialement des artérioles qui irriguent le nœud de Tawara et le faisceau de His. Or, ces artérioles, et c'est là un fait habituel de la pathologie artérielle, se comportent comme des artérioles terminales, c'est-à-dire qu'elles n'ont guère d'anastomoses avec les vaisseaux voisins. On conçoit que leurs thromboses ou leurs sténoses entraînent une ischémie irrémédiable et troublent gravement les fonctions hissiennes.

En conclusion, l'angine de poitrine, c'est-à-dire : l'artério-sclérose des gros troncs, et la maladie d'Adams-Stokes, c'est-à-dire : l'artério-sclérose des petits vaisseaux de la cloison, sont deux maladies très voisines, mais différentes. Leur coexistence est possible comme le prouvent nos observations, après celles de beaucoup d'autres, mais leur indépendance est fréquente.

VI

ÉVOLUTION

L'évolution de cette variété de la maladie d'Adams-Stokes est très différente d'un malade à l'autre, mais presque toujours très grave.

1. — Elle peut être relativement favorable, mais c'est exceptionnel. Signalons cependant une de nos observations (N° 8) où le malade a paru cliniquement guéri pendant plus d'un an (disparition de toute crise, persistance d'un rythme sinusal à 80 avec cependant bloc de branche) jusqu'à la mort qui est survenue, non pas du fait de la cardiopathie, mais du fait d'une cachexie par cancer gastrique.

2. — Dans l'immense majorité des cas, l'évolution se fait tôt ou tard et souvent malgré le traitement éphédrinique vers un état de « mal ». Les crises nerveuses sont de plus en plus fréquentes, se répètent plusieurs fois par jour, puis tendent à se souder pendant des heures. A cette phase d'état de mal avec syncopes successives ou subintrantes, avec parfois crises épileptiformes, le rythme cardiaque peut rester normal en dehors des accidents, mais c'est rare. Le plus souvent, on trouve en effet à ce moment un pouls lent, irrégulier et, au point de vue électrique, une dissociation auriculo-ventriculaire complète avec complexes ventriculaires plus ou moins espacés et déformés. Habituellement, le bloc de branche persiste, mais il s'inverse dans certains cas et on peut voir, par exemple, un bloc de branche gauche succéder à un bloc de branche droit (obs. 3).

Cet état de mal progressif ou subit, survenant au cours d'un Adams-Stokes paroxystique se montre, d'après nos observations, extrêmement grave. Le plus souvent, les malades meurent subitement au cours d'une crise (obs. 1, 2, 3, 6, 12, 15), dans un délai qui varie de 24 heures (obs. 3) à 15 jours (obs. 6 et 15) après l'installa-

tion de la dissociation auriculo-ventriculaire. Il faut donc souligner que l'installation d'une dissociation auriculo-ventriculaire durable est une éventualité redoutable, qu'elle aboutit à un état de mal le plus souvent incoercible qui se termine en général par la mort.

3. — Cependant, quelques malades survivent à cet orage et s'installent en quelque sorte dans une dissociation auriculo-ventriculaire durable; voire permanente. Les accidents nerveux s'espacent, puis disparaissent et la maladie reprend son cours habituel avec des phases calmes et des phases plus troublées. Nous avons vu ainsi un certain nombre de malades (obs. 9, 17 et 18) chez qui la dissociation auriculo-ventriculaire était établie depuis plus ou moins longtemps. La tolérance est variable et l'électrocardiogramme montre :

— Un trouble des connexions auriculo-ventriculaires, soit dissociation auriculo-ventriculaire incomplète du type 2/1, soit dissociation auriculo-ventriculaire totale.

— Un trouble de conduction intra-ventriculaire, à savoir le bloc de branche. On peut se demander si, quand on trouve une dissociation auriculo-ventriculaire avec bloc de branche, celui-ci n'a pas été le signe initial de l'affection, mais c'est là une hypothèse que, le plus souvent, rien ne permet de vérifier. Elle ne serait plausible que si l'on avait la notion d'accidents nerveux antérieurs avec rythme cardiaque normal en dehors des crises.

4. — Chez les malades dont la dissociation auriculo-ventriculaire est plus ou moins bien tolérée, l'évolution peut se prolonger pendant des années, plus ou moins houleuse, mais la cardiopathie responsable de la maladie d'Adams-Stokes s'aggrave avec l'âge ou plutôt avec le temps et entraîne, petit à petit, une dystrophie ventriculaire diffuse avec gros cœur et, finalement, insuffisance cardiaque. Il en résulte une défaillance cardiaque progressive avec bradycardie dont la thérapeutique est particulièrement délicate, puisque la digitaline est alors contre-indiquée.

Il est à remarquer que, de même que lorsqu'un angineux en arrive à la grande défaillance ventriculaire, les crises d'angine de poitrine s'estompent et disparaissent le plus souvent, de même lorsqu'une maladie d'Adams-Stokes en arrive à la déchéance cardiaque, les accidents paroxystiques se raréfient ou disparaissent. De tels sujets évoluent alors comme des asystoliques et sont moins exposés à la mort subite que lors des premières phases de leur affection.

5. — On voit que la mort subite tient une grande place chez de tels malades. Elle est possible précocement, alors même que la maladie n'a pas été diagnostiquée, et il est probable qu'un certain nombre de morts subites de sujets âgés est dû à des accidents d'Adams-Stokes méconnus. Cette mort subite est particulièrement fréquente, nous l'avons dit, lorsque le malade passe du rythme sinusal avec bloc de branche à la dissociation auriculo-ventriculaire. Elle est encore possible à toutes les phases d'une dissonance auriculo-ventriculaire confirmée. Elle est moins habituelle et moins menaçante, fait paradoxal, à la phase ultime d'insuffisance cardiaque.

L'exposé ci-dessus confirme, dans une certaine mesure, les conclusions de Vaquez et Esmein dont le schéma, bien que sujet à des critiques, répond quand même à la marche d'un certain nombre de cas.

Les observations du groupe V (N^{os} 15 à 18) que nous citons ici en font foi.

Groupe V.

Observations 15, 16, 17, 18.

Observation N^o 15.

M. Des..., 68 ans, gros mangeur, gouteux ancien, vient consulter le 25 novembre 1938. Depuis une saison à Brides-les-Bains, il y a neuf ans, et au cours de laquelle il avait maigri de 40 kgr. il accuse des phénomènes de type angineux : oppression précordiale, mais sans douleur véritable, le matin surtout, parfois le soir, ou en marchant vite après les repas.

En 1936, syncope brusque, répétée seulement en fin septembre 1938 et finalement il y a deux jours.

Ces syncopes sont survenues sans horaire précis dans la journée. Le malade sent qu'il va se trouver mal, perd connaissance et tombe. Durée très brève : moins d'une minute. Durant la syncope, le malade est excessivement pâle. Il reprend conscience rapidement, mais reste pâle et transpire abondamment.

Depuis ces accidents, le malade est anxieux et appréhende de sortir dans la rue.

Le pouls a toujours été trouvé normal : régulier, autour de 70, en particulier par un médecin l'examinant une heure après la deuxième syncope.

Depuis ce matin, pouls à 30 pour la première fois.

Examen du 25 novembre 1938 :

Cœur : régulier, lent, à 30 ;

— systoles en écho, très nettes et très nombreuses.

Dissociation radio-jugulaire bien visible à 3/4.

Artères dures ; les battements des pédieuses sont perçus.

T. A. à 17-10.

Le reste de l'examen est normal.

Electrocardiogramme : dissociation complète ;

— bloc de branche gauche typique.

Evolution :

Le 2 décembre 1938 : pouls à 22, état de mal, syncopes répétées.

Décès quelques jours plus tard.

Commentaire de l'observation :

1. La maladie a évolué sur le mode paroxystique jusqu'au matin même de notre examen.

2. Le bloc de branche gauche préexistait vraisemblablement à la dissociation auriculo-ventriculaire.

3. Le décès a eu lieu quinze jours après l'installation de la dissociation auriculo-ventriculaire dans un état de mal irréductible. C'est encore un cas où le changement de rythme a eu une conséquence fatale.

Observation N° 16.

M. Rig..., 62 ans, ajusteur, entre dans le service le 1^{er} juin 1944 pour des syncopes.

Jusqu'en février 1943, il a travaillé sans difficultés, sans dyspnée, mais à cette époque apparaissent :

— des douleurs qui siègent dans la région mammaire gauche, ne sont pas constrictives, n'irradient pas, ne sont pas angoissantes. Elles surviennent surtout le soir et au lit.

— une dyspnée, également de décubitus, avec sensation de malaise, agitation, gêne respiratoire, qui ne se calme que par le retour à la station debout. Peu à peu, la gêne s'accroît, le malade ne dort plus qu'assis.

Hospitalisé à Saint-Antoine et traité par l'Ouabaine pendant un mois et demi, il reprend ensuite son travail sans ressentir de troubles.

Ce n'est que huit mois plus tard, en décembre 1943, qu'ils reparaitront. Il se fait hospitaliser à Saint-Joseph et peut reprendre son travail le 22 février 1944. Cependant, il reste fatigué et dyspnéique. Le 25 mars, épisode infectieux pulmonaire avec fièvre modérée, toux, expectoration muco-purulente. Aucune modification cardiaque constatée à ce moment. Le malade reprend le 5 avril un travail léger qu'il accomplit sans fatigue.

C'est le 12 avril 1944 qu'apparaît brusquement la première syncope. Subitement, vision brouillée, pendant un temps si bref que le malade n'a pas le temps de se préserver, chute brutale avec contusion ; perte totale de connaissance dont le malade évalue la durée à une ou deux minutes ; pas de mouvements épileptiformes, mais modification de la face qui pâlit au début, puis rougit intensément à la fin de la crise ; le malade a perdu ses urines ; pas de morsure de la langue.

Aucun examen au cours des syncopes.

A côté de ces accidents, crises mineures : sensation brusque de chaleur, d'abord agréable, bientôt intolérable et qui débute au visage, puis envahit progressivement tout le corps. Ces symptômes durent une minute, ils se répètent toutes les cinq minutes environ.

C'est à l'occasion de ces incidents que le médecin constate l'existence d'une bradycardie. Celle-ci n'avait jamais été constatée, affirme le malade, à aucun séjour hospitalier antérieur.

Ces crises persistent jusqu'à son entrée dans le service le 1^{er} juin 1944.

Antécédents :

1905 : abcès du foie.

1910 : à l'âge de 18 ans : crise de R. A. A. atteignant presque toutes les articulations, même les articulations digitales, et qui dure deux mois. Le malade ne se souvient pas qu'on ait découvert une lésion cardiaque. La crise rhumatismale ne s'est jamais renouvelée.

Il est incorporé en août 1914 dans l'infanterie coloniale, puis versé en usine en octobre 1914 pour dysenterie.

Femme et 4 enfants bien portants.

Examen du 1^{er} juin 1944 :

Facies très coloré, légère cyanose des lèvres et des extrémités ; acné rosacée.

Cœur : pointe dans le 5^e E. I. Q. sous le mamelon ;

- choc assez puissant et étalé ;
- pas de frémissement ;
- bruits assourdis ;
- rythme régulier, lent ;
- souffle systolique de la pointe, se propageant loin dans l'aisselle, perçu dans toute l'aire précordiale, intense ;
- pas de systoles en échô.

Pouls : lent, à 36, régulier.

Dissociation radio-jugulaire 2/1.

T. A. à 20-10.

Artères un peu dures, humérales sinueuses, artères perméables aux membres inférieurs.

Poumons, foie, réflexes : normaux.

Pas d'œdèmes.

Bordet-Wassermann négatif.

Urée sanguine : 0,25 g.

Radioscopie : cœur artériel ;

- pointe se contractant bien ;
- pas d'impulsion systolique de l'oreillette.

Electrocardiogramme : dissociation complète ;

- axe droit ;
- T. 2 et T. 3 négatif ;
- bloc de branche droit.

Phonocardiogramme : souffle systolique ;

— systoles en écho.

Evolution :

Le malade est traité par : Ephédrine (12 cgr.). Aminophylline (40 cgr.).

20 juin 1944 : pas de syncope depuis l'entrée dans le service.

— T. A. à 20-10.

26 juin : radioscopie : léger œdème pulmonaire.

15 juillet : radioscopie : gros cœur, gros ventricule gauche, dissociation visible, expansion de l'oreillette gauche en O. A. G.

— T. A. à 19-10.

16 septembre : vomissements, mort.

Commentaire de l'observation :

1. — Les signes périphériques d'insuffisance cardiaque ont ici précédé les accidents nerveux.

2. — L'apparition, dûment constatée, de la bradycardie, suit de près celle des syncopes. La phase paroxystique a été très courte.

3. — Le bloc de branche a vraisemblablement précédé l'apparition de la dissociation auriculo-ventriculaire.

4. — Le décès a été le fait de l'insuffisance cardiaque, les accidents nerveux n'ayant pas reparu depuis l'institution du traitement.

Observation N° 17.

Mme Jul..., 64 ans, est examinée à la consultation sur la demande de son médecin le 20 novembre 1943. Elle vient consulter pour des syncopes très fréquentes, la première en date remontant à cinq ans déjà.

Précédés d'un état de malaise, ces accidents surviennent souvent après les repas. La malade sent que son cœur s'arrête. Elle rougit, pâlit, tombe parfois ; d'autres fois, elle a le temps de s'asseoir. La perte de connaissance est brutale et complète. Ni mouvements convulsifs, ni morsure de la langue, ni miction involontaire, mais fréquemment un besoin impérieux de miction et une sensation de chaleur dans tout le corps suivent la syncope. Retour très rapide de la conscience. Respiration stertoreuse.

La fréquence de ces accidents s'est accrue depuis deux ans. Leurs caractères n'ont pas varié.

Aucun antécédent notable.

Examen du 20 novembre 1943 :

Cœur : lent et régulier ;

— accentuation du premier bruit ;

— systoles en écho sourdes ;

— petit souffle systolique de la pointe ;

Pouls : à 30, non modifié par la recherche du réflexe oculo-cardiaque.

Dissociation radio-jugulaire à 3/1.

T. A. à 18-10.

Artères dures. Signe de la sonnette à l'humérale.

Foie sensible. Le reste de l'examen est normal.

Radioscopie : silhouette cardiaque sensiblement normale ;

— dissociation auriculo-ventriculaire visible.

Electrocardiogramme : dissociation totale, avec pause ventriculaire de trois à quatre secondes.

Le 4 mars 1944 : Mme J..., revient à la consultation. Le traitement par l'éphédrine l'a considérablement améliorée. Elle n'a plus de syncopes depuis janvier 1944.

Examen : le pouls est à 30 et la T. A à 18-8. Le reste de l'examen n'a pas changé.

Electrocardiogramme : dissociation complète ;

— complexe ventriculaire = 0,15 sec.

— bloc de branche droit.

Le 4 octobre 1944 : la malade entre dans le service pour dyspnée d'effort, syncopes presque subintrantes, céphalées frontales et occipitales. Le traitement par l'éphédrine semble avoir été insuffisamment suivi par Mme J... qui prétend mal supporter ce médicament et lui attribue ses malaises.

Examen :

Cœur : rythme lent et régulier ;

— systoles en écho.

Pouls à 32.

Artères dures. Oscillations non modifiées aux M. I. Signe de la sonnette à l'humérale.

T. A. à 18-8.

Dissociation radio-jugulaire très nette à 3/1 ou 2/1.

Foie et poumons normaux.

Pas d'œdèmes.

Réflexes tendineux vifs.

Bordet-Wassermann négatif.

Urée sanguine à 0,35 g.

Electrocardiogramme : dissociation complète ;

— bloc de branche droit.

Evolution :

La malade quitte le service après dix jours de repos. Pendant son séjour, le pouls est à 28-32, régulier. Aucun accident. La malade a très bien supporté une dose quotidienne de 9 cgr. d'éphédrine (1 comprimé toutes les 2 h. 1/2).

Commentaire de l'observation :

Le début des accidents nerveux remonte à 1938. Il est certain qu'à cette époque, le diagnostic de maladie de Stokes-Adams ne fut pas posé. Ce n'est qu'au moment de la découverte du pouls lent que le médecin a envoyé la malade consulter en novembre 1943.

Ici encore, on constate un bloc de branche droit. On peut admettre que l'existence de celui-ci a précédé celle de la dissociation auriculo-ventriculaire,

ainsi que nous l'avons maintes fois constaté chez d'autres malades dont nous possédons deux tracés électriques successifs avec bloc de branche, le premier tracé ne comportant pas de dissociation auriculo-ventriculaire (obs. N° 3, par exemple).

La stabilisation du pouls à 30 n'a nullement fait cesser les accidents. Par contre, le traitement par l'éphédrine bien conduit pendant le séjour à l'hôpital les a vus complètement disparaître.

Observation N° 18.

Mme Pot..., 75 ans, est hospitalisée le 10 août 1943, à l'hôpital de la Cité Universitaire. Elle est adressée par son médecin pour des syncopes.

Les premiers accidents sont apparus en 1940. A cette époque, la malade est atteinte durant deux mois d'une angine accompagnée de fièvre et de céphalées. Cet épisode, d'allure infectieuse, se complique d'un syndrome caractérisé par une dyspnée d'effort, des œdèmes malléolaires et une oligurie accompagnée d'albuminurie transitoire.

C'est en période de convalescence qu'apparaissent les premiers étourdissements. Ils sont tous d'abord rares et extrêmement brefs : ce sont de simples « absences ». Ce n'est qu'en deux ans, qu'ils deviennent progressivement plus fréquents, au point d'être presque quotidiens en 1942. La malade croit se souvenir que son pouls était déjà lent à cette époque, mais elle ajoute que son médecin ne s'en serait pas inquiété. Par contre, il lui révèle une tension dont la maxima est de 24.

Simultanément, la malade est atteinte de crises gastriques à type de brûlures, survenant pendant ou après les repas. Un traitement par le kaolin fait cesser ces derniers symptômes.

Cependant, au cours de l'hiver 1942, les étourdissements devenant prolongés constituent de véritables syncopes. L'accès est précédé de sensation de brûlure épigastrique (que la malade différencie bien des douleurs prandiales) et de sensation de chaleur au visage. Le début est toujours extrêmement brutal, « en coup de massue ». La perte de connaissance est totale et s'accompagne de chute entraînant parfois des blessures. La reprise de conscience est immédiate.

Au mois de janvier 1943 réapparaissent des œdèmes importants des membres inférieurs. Une cure de cinquante gouttes de digitaline ne procure pas d'amélioration. La malade s'alite en février.

En mars, conjonctivite bilatérale et série d'épistaxis répétées pendant tout le mois.

Ni le traitement ni le repos ne font cesser les syncopes. Au contraire, leur durée augmente. La chute est suivie maintenant de mouvements incoordonnés qui sont cause de contusion. Il n'y a cependant ni morsure de la langue, ni miction involontaire. La reprise de connaissance serait moins rapide.

Parmi les médicaments, seul le sirop d'éther parvient à faire éviter la crise lorsque la malade a le temps d'en absorber, dès les signes prémonitoires. Cette éventualité est d'ailleurs fort rare. Les derniers accès ont eu lieu surtout la nuit.

Le 10 août 1943, hospitalisée dans le service du Professeur Soulié, Mme P... voit la fréquence de ses crises diminuer. Par contre, leur durée augmente.

Lors des trois dernières syncopes survenues le 25 août, on a observé, chaque fois, une reprise rapide de la conscience.

Le 26 août, la malade est transportée dans le service du Professeur Lenègre.

Antécédents :

En 1926 : épisode infectieux pulmonaire grave, examen des crachats : pas de B. K.

Trois enfants. Ménopause à 50 ans sans incidents.

Examen du 26 août 1943 :

Malade un peu pâle

Cœur : pointe dans le 6^e E. I. G., déviée à gauche ;

— bruits assourdis ;

— petit souffle systolique à la pointe, d'intensité faible, de timbre doux, irradiant peu.

Pouls : à 28, régulier, stable à l'effort.

T. A. à 18-6.

Artères dures, mais perméables.

Poumons : râles sous-crépitanes à la base gauche.

Foie : gros, débordant de trois travers de doigt.

Pas d'œdèmes, mais état variqueux marqué avec pigmentation et cicatrices d'ulcères.

Légère amyotrophie : à la cuisse gauche = 1 cm.

— au mollet gauche = 2 cm.

Examen neurologique normal.

Urines : 1.000 g. ; pas d'albumine.

Urée : 0,30 g. ; Bordet-Wassermann négatif.

Radioscopie : cœur très augmenté de volume.

— pointe arrondie se contractant mal ;

— pédicule élargi ;

— en O. A. G. : oreillette peu augmentée de volume ;

— on remarque particulièrement en arrière et à droite de l'aorte deux calcifications de la grosseur d'un œuf de pigeon ;

— image de sclérose bronchique périhilaire.

Electrocardiogramme : dissociation incomplète type 2/1.

Traitement :

Ephédrine : 3 cgr. du 1^{er} au 15 septembre ;

— 9 cgr. du 15 septembre au 7 octobre ;

— 12 cgr. du 7 octobre au 8 février (décès).

Solucamphre, lipiodol I. M., atropine S. C.

Evolution :

12 septembre : pouls à 32 ;

— pas de syncopes depuis le 26 août.

13 septembre : la malade a ressenti les signes précurseurs de ses crises ; elle absorbe un comprimé d'éphédrine ; injection de Pressyl ; pouls à 22 ; l'état de malaise persiste jusqu'à 14 heures, s'accompagne de légère dyspnée et rétrocede sans syncope.

15 septembre : mêmes symptômes que l'avant-veille, même évolution, pas de syncope.

1^{er} octobre : l'état général s'améliore, pouls bien frappé à 32, aucune syncope depuis le 26 août.

8 octobre : épisode de subocclusion intestinale qui n'a pas de suite, l'état général reste bon.

14 octobre : pouls à 28, T. A. à 16-6, examen inchangé, toujours quelques malaises sans syncopes.

28 octobre : on remarque un amaigrissement de 4 kgr. en cinq mois.

Novembre : état stable, pas de syncope, amaigrissement persistant, examen inchangé.

Décembre : on institue du cacodylate et du gardénal, suppression du lipiodol, amaigrissement persistant.

27 janvier : signes de congestion pulmonaire. T. à 39°5, la malade reçoit des sulfamides (5 g.).

2 février : rémission thermique à 37°2.

4, 6-7 février : réascension à 38°, 39°5.

8 février 1944 : décès.

Commentaire de l'observation :

1. Début des accidents en 1940 ; pouls lent découvert probablement en 1942 ; phase paroxystique de deux ans avec accidents nerveux comme seuls signes ; pouls normal en dehors des crises.

2. Dissociation type 2/1 pendant deux ans.

3. Décès dû à une pneumopathie.

4. Bons résultats de l'éphédrine.

VII

PRONOSTIC

Le pronostic d'une maladie d'Adams-Stokes, qu'elle soit paroxysmique ou qu'elle résulte d'une bradycardie permanente par dissociation auriculo-ventriculaire, est toujours très réservé. L'affection est, en effet, une menace fatale directe. A tout instant, elle peut se terminer par la mort subite. Prévoir le déroulement des accidents et l'échéance fatale, ceux-ci comme celle-ci étant imprévisibles, est donc chose impossible. Voici seulement ce que l'on peut dire :

1. Sont facteurs de gravité certaine des accidents de plus en plus tenaces et rebelles à un traitement bien conduit. Il est rare qu'un malade n'ayant que des petites syncopes espacées succombe brusquement, encore que le fait soit possible. Il est habituel qu'un état de mal progressif se termine par la mort. En dehors de la multiplicité ou de la fréquence des accidents, leur durée doit entrer également en ligne de compte. L'apparition des crises épileptiformes avec relâchement des sphincters nous a paru une circonstance aggravante.

2. L'installation d'une dissociation auriculo-ventriculaire représente, nous l'avons dit, un cap redoutable dans la marche de la maladie. Six de nos malades sont morts dans les jours qui ont suivi l'installation de cette dissociation auriculo-ventriculaire (obs. 1, 2, 3, 6, 12, 15).

3. Quant aux signes cardiaques eux-mêmes, ils ont moins d'importance. Une dissociation auriculo-ventriculaire peut être, on le sait, tolérée pendant de très longues années. Les déformations des complexes ventriculaires tels les blocs de branche, ne représentent pas fatalement un élément aggravant, même si ces déformations sont

accentuées et variables, ce qui, néanmoins, doit faire redouter l'existence de lésions évolutives dans la cloison. La même remarque s'applique aux crises de tachycardie ventriculaire précédant ou suivant les syncopes. Enfin, l'augmentation importante du volume du cœur est un signe d'insuffisance ventriculaire qui pose le problème d'une défaillance cardiaque.

VIII

DIAGNOSTIC

I. — Diagnostic positif.

Rappelons brièvement les éléments du diagnostic positif de la maladie d'Adams-Stokes dans ses formes paroxystiques tel que nous les avons donnés :

1. Les accidents nerveux, essentiellement des syncopes à début brutal et inopiné, de durée brève, se terminent brusquement avec récupération quasi-instantanée des fonctions physiques et intellectuelles. Très souvent, ces syncopes s'accompagnent de chutes, sources fréquentes de blessures.

2. Quand on examine les malades entre les crises, on constate que leur cœur est cliniquement normal, l'électrocardiogramme met alors en évidence le trouble latent de la conduction intra-cardiaque, presque toujours le bloc de branche gauche, signature de l'altération organique du système hisien.

3. Dans des cas probablement assez rares, et de diagnostic extrêmement difficile, le cœur, entre les crises, paraît normal. Même à l'électrocardiographie, il n'y a pas de troubles nets de la conduction. Le diagnostic peut cependant être soupçonné si les malades ont, en dehors de leurs syncopes, une angine de poitrine d'effort, signe tangible d'une cardiopathie coronarienne. Il peut même être affirmé lorsque, par un hasard fortuit, le médecin a pu constater pendant la crise l'arrêt complet du cœur et du pouls.

Ce diagnostic positif est rendu quelquefois très difficile dans les circonstances suivantes :

- lorsqu'il s'agit d'un malade jeune chez qui on ne pense guère à une affection qui est l'apanage habituel de sujets âgés ;
- lorsque les accidents nerveux de la maladie d'Adams-Stokes

sont compliqués en quelque sorte par des symptômes inhabituels, tels que secousses musculaires épileptiformes, relâchement des sphincters, voire morsure de la langue.

II. — Diagnostic différentiel.

Il réside en une discussion serrée des accidents nerveux, surtout syncopaux, inopinés, subits et passagers.

a) Le diagnostic qui se pose alors à l'esprit et qui est, il faut le dire, le plus difficile à faire, est celui de l'*épilepsie*, surtout dans ses formes dites essentielles. En effet, l'épilepsie réalise, soit des étourdissements dans ses variétés dites « petit mal », soit parfois des syncopes avec chute et blessures dans sa forme dite « apoplectique », soit surtout des crises convulsives.

Il faut penser à l'épilepsie sur les caractères cliniques suivants :

— il s'agit, en général, de sujets jeunes dont les crises ont débuté aux environs de 20 ans ;

— la chute est parfois précédée de prodromes toujours identiques chez les mêmes malades et, en quelque sorte, stéréotypés, décrits sous le nom d'aura ;

— les secousses convulsives, souvent précédées par une phase de contractures toniques, sont plus violentes et plus systématisées ;

— l'amnésie est à peu près totale, le malade ne se rappelant exactement ni les circonstances de cet accident, ni même celui-ci.

— les blessures, le relâchement des sphincters, la morsure de la langue, sont habituels ;

— on peut apprendre dans l'entourage, très souvent, que les malades sont plutôt cyanotiques pendant l'accès et parfois même, on a la notion de la conservation du pouls, notion essentielle pour le diagnostic.

En faveur d'accidents nerveux du type Adams-Stokes plaident au contraire les signes suivants :

— il s'agit presque toujours de sujets relativement âgés, ayant dépassé la cinquantaine ;

— l'aura fait presque toujours défaut et, si un malaise précède la crise, il est si bref et si proche de la syncope qu'il lui est, en quelque sorte, soudé ;

— le malade s'écroule comme une masse, sans crier, il est toujours inerte et blanc comme un linge ;

— la syncope est généralement très brève et la reprise de la conscience est immédiate, sans la moindre obnubilation, sans le moindre déficit moteur ni psychique. Les patients se sentent après la crise comme avant, c'est-à-dire en parfaite santé, et s'ils ne savent pas ce qui s'est passé pendant la syncope, ils ont du moins la pleine conscience de leur accident. Parfois, mais c'est rare, on peut apprendre que le pouls était arrêté pendant la crise.

Tous ces caractères distinctifs entre l'épilepsie et la maladie d'Adams-Stokes sont en réalité contingents ou du moins infidèles et nous avons bien insisté sur eux, d'une part parce qu'ils existent dans l'épilepsie à forme syncopale, d'autre part, parce que la syncope du type Adams-Stokes peut être compliquée par des signes attribués uniquement à l'épilepsie : secousses musculaires, voire relâchement des sphincters, exceptionnellement morsure de la langue.

Insistons donc sur ce fait que c'est un examen minutieux, aussi bien cardiaque que neurologique, qui est le plus souvent nécessaire pour asseoir le diagnostic. Dans le cas d'épilepsie, l'examen cardiaque est totalement négatif et l'électrocardiographie, en particulier, montre des complexes généralement parfaits, parce qu'il ne s'agit pas d'une cardiopathie. Au contraire, l'examen neurologique montre parfois un trouble passager : un déficit moteur localisé ou un déficit sensitif ou un signe de Babinski, et surtout, s'il y a doute, l'électro-encéphalogramme révèle, entre les crises, les stigmates électriques permanents de la maladie épileptique.

Dans le cas de la maladie d'Adams-Stokes, au contraire, l'examen cardiaque montre presque toujours un bloc de branche dont il est inutile de souligner la valeur, puisqu'il atteste l'existence d'une cardiopathie ayant atteint les voies de conduction intra-cardiaques. Au contraire, l'examen neurologique est totalement négatif, même aussitôt après la crise. De plus, l'électro-encéphalogramme est normal. Nous avons pu le faire pratiquer chez deux de nos malades à une période proche de l'état de mal et au voisinage de crises nerveuses répétées : il se montrait absolument négatif.

Un problème particulièrement délicat est posé par l'apparition tardive d'une épilepsie chez les sujets âgés : c'est le problème de l'*épilepsie sénile*. Elle réalise des signes cliniques brutaux avec syncopes et chutes et souvent convulsions. Son mécanisme n'est pas toujours facile à élucider, souvent elle est l'équivalence d'une des éclipses cérébrales décrites par Donzelot et peut alors précéder, à plus ou moins longue échéance, l'apparition d'une hémiplegie

par ramollissement cérébral. Exceptionnellement, elle serait le signe d'une tumeur cérébrale qui, on le sait, donne plutôt lieu à une épilepsie jacksonienne.

Inutile de souligner que le diagnostic de cette épilepsie sénile est en clinique souvent très difficile, puisque relevant habituellement d'une ischémie cérébrale par artériosclérose cérébrale, elle survient sur le même terrain artériel que la maladie d'Adams-Stokes.

b) Reste maintenant le difficile problème des *syncopes* qui peuvent s'observer avec des gravités différentes.

Il en est dont le diagnostic est évident ou facile, ce sont celles qui compliquent une maladie définie, par exemple, une crise douloureuse abdominale, une intervention thérapeutique telle qu'injection intraveineuse ou ponction lombaire, une cardiopathie caractérisée, par exemple un rétrécissement aortique serré qu'affirme rapidement le souffle systolique avec frémissement de la base du cœur. Il s'agit, presque toujours en pareils cas d'une syncope d'effort de pronostic bénin.

Bien étudiées par Gallavardin, les syncopes ont été également signalées à titre exceptionnel dans l'*angine de poitrine* où, à vrai dire, elles relèvent de mécanismes multiples. Tantôt, elles surviennent, comme nous l'avons dit, à l'acmé de la crise douloureuse dont elles semblent une conséquence directe chez un sujet nerveux, le pronostic est alors bénin en lui-même et ne modifie pas celui, beaucoup plus redoutable, de l'angine de poitrine. Tantôt, elles surviennent au cours d'une phase de mal hyperalgique, c'est d'ailleurs un collapsus vasculaire souvent plus prolongé qu'une syncope ; il relève quelquefois d'une tachycardie ventriculaire, voire même d'une fibrillation passagère et, dans les deux cas, l'effondrement tensionnel est absolu.

On conçoit que l'apparition d'une telle syncope ne soit pas du plus heureux pronostic, souvent elle aboutit à la mort subite. Chez ceux de nos malades atteints d'angine de poitrine d'effort, le tableau est différent : la syncope et la crise angineuse alternent et nous avons vu qu'en pareil cas, il fallait se demander si la syncope n'était pas l'expression d'une maladie d'Adams-Stokes paroxysmique et ne représentait pas, à côté de l'angine de poitrine, une autre modalité de la maladie coronarienne.

On a encore décrit des *syncopes au cours d'extra-systolies*, soit extra-systolies sporadiques, soit extra-systolies bigémisées avec bradysphygmie. C'est à ce groupe qu'appartient une observation récente de Meriel, Brux et Bolinelli. De tels faits ne rentrent pas du tout dans le cadre de la maladie d'Adams-Stokes, parce que les

syncopes ne relèvent pas d'une pause ventriculaire. Leur pronostic est d'ailleurs généralement bénin, et leur mécanisme n'est pas franchement élucidé. En tous cas, il ne s'agit pas d'un accident circulatoire au sens propre du terme, et la syncope n'est pas due, ici, à l'arrêt passager de la circulation cérébrale, mais seulement à un ébranlement nerveux provoqué par l'extra-systolie chez un sujet neuro-tonique.

Beaucoup d'autres cardiopathies pourraient également donner lieu à la syncope, mais à titre exceptionnel : hypertension artérielle, insuffisance aortique, et il faut toujours se demander, en pareil cas, si les syncopes ne sont pas dues, en réalité, à un malade d'Adams-Stokes surajoutée.

Une place à part doit être réservée à une syncope tout à fait exceptionnelle, mais d'un mécanisme particulièrement précis : la syncope due au *syndrome d'hyper-réflexivité sinusale*, décrit par Roskam et par Laubry. Elle s'observe surtout chez l'homme après la cinquantaine. Elle se produit d'une façon brutale et presque instantanée avec perte de conscience et chute immédiate. Le malade s'écroule sur le sol, inerte, en résolution musculaire ; plus rarement, il est secoué par des mouvements épileptiformes. Si l'on pouvait examiner le patient à ce moment même, on constaterait l'arrêt du cœur et la respiration. Puis, au bout de quelques secondes, le malade revient à lui au moment où le cœur se remet à battre.

Ce qui caractérise ces syncopes qui sont très proches par leurs signes et leur mécanisme des syncopes de la forme paroxystique de la maladie d'Adams-Stokes, c'est qu'on peut les reproduire à volonté par la compression de l'un des sinus carotidiens. En effet, chez de tels malades, la recherche, même prudente, du réflexe sino-carotidien, provoque immédiatement l'arrêt du cœur, donc de la circulation, et la perte de connaissance. En dehors des accidents, le cœur est strictement normal, cliniquement, aux rayons X et à l'électrocardiographie qui montre, en particulier, l'intégrité absolue de la conduction intra-cardiaque.

Ces syncopes surviennent spontanément à l'occasion de mouvements ou de manœuvres qui compriment inopinément l'un ou l'autre des sinus carotidiens, par exemple, lorsqu'ayant un col trop serré, le malade tourne brusquement la tête ou la rejette en arrière, ou encore lorsque chez le coiffeur, le rasoir ou la main de l'opérateur comprime le sinus carotidien. De telles syncopes, si impressionnantes qu'elles soient, sont absolument bénignes. Si elles se répétaient au point de devenir gênantes, l'énervation chirurgicale du sinus carotidien responsable les ferait disparaître.

Rappelons aussi qu'il existe des *syncopes d'hypotension orthostatique*, très rares, qui surviennent chez certains sujets dans la station debout. Brusquement, après quelques minutes de station verticale, le malade s'écroule sur le sol en perdant connaissance. Le cœur continue à battre, mais le pouls est très petit, presque imperceptible, puisque la pression artérielle est effondrée. A peine sur le sol, le malade reprend conscience et se relève, mais souvent, c'est pour retomber bientôt. De tels accidents d'hypotension orthostatique dont la cause réelle échappe, sont parfois extrêmement gênants et finissent généralement par guérir, on peut dire en gardant leur secret.

c) C'est enfin le très vaste cadre des *syncopes dites émotives ou neurotoniques* qui s'observent chez des sujets nerveux, indemnes de toute tare organique décelable. Dans la gamme des syncopes, la *lipothymie* est de diagnostic généralement facile.

Elle est extrêmement fréquente surtout chez les femmes jeunes. Elle est précédée de malaises vagues, d'éblouissements, de visions colorées, de brouillard devant les yeux, puis les oreilles sifflent et bourdonnent, la peau se couvre souvent de sueur, et les malades ayant eu largement le temps de préparer leur chute, tombent à terre. La perte de connaissance n'est pas complète, les sujets se prétendent dans le coton ou dans le brouillard, anéantis, les yeux clos ou mi-clos et ne voyant rien de ce qui se passe autour d'eux, mais souvent entendant ce qu'on dit et en gardant le souvenir.

Les malaises durent ainsi longtemps, souvent plusieurs minutes, voire un quart d'heure ou une demi-heure. Puis, ils se dissipent progressivement et la conscience revient petit à petit, mais il persiste souvent une asthénie extraordinaire pendant plusieurs heures ou même un à deux jours.

Lorsqu'on peut prendre le pouls pendant la crise, on constate qu'il est conservé, simplement ralenti et affaibli, avec une pression artérielle un peu basse, maxima à 10 ou au-dessous. Parfois, cependant, le pouls est normal.

Ces lipothymies qui sont, soulignons-le, d'une très grande fréquence, infiniment plus communes que toutes les autres variétés de syncopes réunies, comportent, bien entendu, le pronostic le plus bénin. L'examen clinique le plus minutieux, en dehors des crises, est entièrement normal, de même les examens complémentaires, l'électrocardiogramme entre autres. Le mécanisme de ces lipothymies est assez obscur, les physiologistes belges parlent de syncopes vaso-vagales (Nolf). Presque toujours, on retrouve

chez ces malades les signes d'une vagotonie accentuée avec réflexe oculo-cardiaque très fortement positif. Celui-ci pouvant provoquer les accidents, la lipothymie serait due, somme toute, à un phénomène d'inhibition vasculaire avec ralentissement cardiaque et chute tensionnelle par vaso-dilatation abdominale dans le domaine des splanchniques et réduction de la masse sanguine circulante.

Ainsi, la lipothymie serait-elle assez proche du collapsus. Cette pathogénie, plausible dans un certain nombre de cas, paraît controuvée dans d'autres où, faute d'un syndrome circulatoire suffisant, on en est réduit à parler d'une inhibition nerveuse, ce qui n'explique pas grand chose.

Parfois, ces malaises prennent une plus grande intensité et réalisent une véritable syncope avec perte de connaissance complète.

Dans quelques cas enfin, ces syncopes dites neurotoniques ont une gravité apparente indéniable : malaise brusque, perte de connaissance presque subite et complète, pâleur extrême, ralentissement, affaiblissement, puis disparition du pouls et même, exceptionnellement, le cœur paraît s'arrêter. On peut observer également un relâchement sphinctérien.

Bien que dans ces syncopes apparemment redoutables, avec pâleur extrême et véritable état de mort apparente, la guérison soit la règle, une évolution fatale n'est pas exclue. Ainsi existerait-il toutes les formes de transition entre les malaises les plus légers et les plus bénins, et les syncopes mortelles, à vrai dire, exceptionnelles.

Depuis quelques années, et spécialement depuis la découverte et l'emploi de l'insuline, on a appris à reconnaître des *syncopes par hypoglycémie*, mais d'une part, elles sont exceptionnellement spontanées (comme dans certains adénomes pancréatiques) et succèdent presque toujours à des injections intempestives d'insuline, d'autre part, elles ne sont pas brutales, mais précédées de bâillements, malaises, asthénie, sueurs. Leur diagnostic se fait facilement parce qu'on peut les reproduire par l'insuline, les prévenir ou les guérir par administration de sucre. Enfin, un dosage de la glycémie montre des chiffres situés généralement autour de 0,50 g. par litre.

En conclusion, les syncopes posent des problèmes souvent difficiles lorsqu'elles surviennent chez des sujets apparemment indemnes de toute affection décelable. Mais en général, la discussion se limite finalement aux trois éventualités suivantes :

- syncope dite neurotonique, qui est l'éventualité la plus fréquente,
 - syncope épileptique, encore commune,
 - syncope d'une forme paroxystique de la maladie d'Adams-Stokes, beaucoup plus rare.
-

IX

LES LÉSIONS ANATOMIQUES

Les lésions anatomiques de ces formes paroxystiques de la maladie d'Adams-Stokes sont mal connues, faute d'un nombre suffisant d'observations correctement étudiées. La plus précise, à ce point de vue, est celle de Froment, Gonin et Mahaim qui comporte l'examen histologique complet du faisceau avec les coupes sérieées de la cloison. Voici ce qui se dégage de cette observation (N° 1) :

La mort est survenue chez ce malade, rappelons-le, dans un état de mal syncopal, le lendemain de l'installation de la bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire.

Le cœur s'est, dans l'ensemble, montré macroscopiquement normal, il pèse 400 g., il n'est le siège d'aucune lésion valvulaire, son myocarde est d'aspect normal, à ceci près qu'il existe une hypertrophie modérée du ventricule gauche. La cloison intervenriculaire, sur toute sa paroi, n'est le siège d'aucune lésion apparente et, en particulier, le septum fibreux se montre transparent à contre-jour. L'aorte (7 mm. de circonférence) est normale, et l'orifice des artères coronaires n'est pas modifié.

La dissection des artères coronaires montre des altérations banales et discrètes. Elles sont le siège de lésions assez diffuses d'athéro-sclérose, mais les rétrécissements qui en résultent sont peu accusés. En somme, l'examen macroscopique est totalement négatif et après ouverture des gros troncs coronaires, on peut affirmer que leur lumière est suffisamment conservée sur toute leur étendue pour qu'il ne s'ensuive pas d'ischémie appréciable.

C'est l'examen histologique de la cloison montée sur deux blocs et examinée en coupes sérieées qui va permettre d'observer des lésions importantes.

Ces lésions sont extrêmement diffuses, intéressant à la fois le tronc commun du faisceau de His, la branche gauche et la branche droite.

Elles sont très accentuées, mais d'importance cependant inégale.

Les altérations du système hissien trouvent leur origine et leur explication dans des sténoses graves et diffuses des artérioles qui irriguent ce système.

Le tronc commun est semé d'importants blocs fibreux qui le morcellent en plusieurs tronçons, sans toutefois que ses fibres musculaires présentent une solution de continuité en quelqu'endroit que ce soit. De plus, le nœud de Tawara n'a que des relations réduites avec les fibres auriculaires qui l'environnent, du fait des lésions fibreuses et d'une très abondante infiltration graisseuse. Enfin, à son extrémité terminale antérieure, le tronc commun est le siège d'une infiltration lymphocytaire dense.

En conclusion :

- les connexions avec le myocarde auriculaire sont réduites,
- le tronc commun est le siège de lésions à la fois scléreuses et inflammatoires.

La branche gauche, peu après son origine, est réduite de volume finalement disloquée et partiellement interrompue sur un très long trajet par des lésions fibreuses étendues. Cependant, morphologiquement du moins, il ne paraît pas y avoir une interruption complète.

La branche droite, longtemps indemne, est progressivement envahie par un tissu fibreux de plus en plus important au point qu'elle est complètement nécrosée et qu'elle disparaît finalement dans une plage de tissu scléreux très dense et très étendue.

Comme nous l'avons dit, les artérioles de la région septale sont le siège de lésions endarthéritiques considérables qui rétrécissent beaucoup leurs lumières et dont, d'après Mahaim, les caractères histologiques pourraient plaider en faveur de la syphilis, mais il faut reconnaître que les arguments qu'il donne à ce sujet ne paraissent pas décisifs.

En résumé, tout le système autonome est le siège de lésions diffuses et étendues qui prédominent sur la branche droite, laquelle paraît finalement sectionnée définitivement à sa partie moyenne.

Dans cet examen histologique minutieux et fait avec une compétence inégalable, Mahaim croit pouvoir affirmer que seule la branche droite du faisceau est physiologiquement interrompue, les autres lésions du tronc commun et de la branche gauche n'étant pas pour lui interruptives. Il est à remarquer que cette conclusion, si elle est vraie, s'inscrirait contre la théorie actuellement admise et que nous avons adoptée, à savoir qu'un bloc de branche du type commun correspond à une section de la branche gauche. Comme

cette opinion, à l'heure actuelle, n'est plus guère soutenue, même par Mahaim, il est permis de se demander si l'on peut vraiment conclure d'une lésion histologique à un trouble fonctionnel et, si poussé par la nécessité d'une interprétation rationnelle, Mahaim n'a pas voulu faire à l'anatomie pathologique plus qu'elle ne pouvait. D'ailleurs, des travaux ultérieurs de Mahaim sur les blocs « manqués » donnent une explication un peu trop ingénieuse de ce paradoxe apparent entre ces constatations histologiques et les faits cliniques ou physiologiques. Nous regrettons vivement de n'avoir pu, faute des circonstances, apporter des documents histologiques de la valeur de ceux de Mahaim pour pouvoir discuter une question aussi fondamentale.

Nous allons nous borner maintenant à donner le compte rendu macroscopique des deux examens anatomiques qui ont été faits sur les cœurs du malade du Dr Poumeau-Delille et de notre propre malade (obs. 2 et 3).

Observation N° 2 (Dr POUMEAU-DELILLE).

M. Son..., 59 ans.

Décès survenu dans un état de mal de Stokes-Adams irréductible le 4^{er} mai 1945.

Autopsie vingt-huit heures après la mort.

Cœur de volume et de poids normaux.

Endocarde et orifices normaux.

Septum fibreux translucide comme de coutume.

Artères coronaires : les gros troncs ont été ouverts et suivis sur leur trajet sans qu'il ait été relevé aucune autre lésion que quelques plaques d'athérome.

Aorte normale sauf quelques plaques d'athérome.

Poumons congestifs.

Foie congestif.

Reins normaux.

Observation N° 3 (Dr LENÈGRE).

M. Jour..., 53 ans.

Autopsie faite trente heures après la mort survenue, là aussi, après un état de mal incoercible quarante-huit heures environ après l'installation de la bradycardie permanente par dissociation auriculo-ventriculaire totale.

Le cœur est à peine augmenté de volume, il pèse 400 g. Les cavités et les valvules sont strictement normales, sauf une endocardite chronique dégénérative très légère de la grande valve mitrale. Très légère hypertrophie du ventricule gauche dont le myocarde un peu pâle n'est pas altéré. L'aorte sus-sigmoïdienne et l'orifice des artères coronaires sont normaux. L'aorte horizontale est

le siège de lésions d'athéro-sclérose et les gros troncs des artères coronaires ouverts sur toute leur longueur sont le siège de lésions athéromateuses modérées sans qu'il y ait nul part de thromboses ni même de sténoses. Le ramus septi fibrosi né à la fin de la coronaire droite, très bien individualisé, a été disséqué et ouvert sur 25 mm. jusqu'à l'endroit où il sous croise l'abouchement du sinus coronaire. Il est absolument normal. Il n'a pas été suivi au-delà pour ménager l'examen histologique de la cloison que nous nous proposons de faire dès qu'il sera possible. Macroscopiquement, cette cloison est absolument normale et, en particulier, à contre-jour, le septum fibreux est translucide comme de coutume.

Signalons, pour mémoire, une apoplexie pulmonaire diffuse avec œdème du poumon droit.

Le reste de l'examen anatomique n'a rien montré de particulier.

En conclusion, l'examen macroscopique du cœur de notre malade est tout à fait comparable à celui du cœur du malade de Froment, Gonin et Mahaim. Il est comparable aussi, en tous points, à celui du cœur du malade dont observation nous a été communiquée par le Dr Poumeau-Delille.

Ainsi, pouvons-nous faire remarquer un point assez important, à savoir : dans ces trois cas, la circulation dans les gros troncs coronaires était pratiquement indemne ou si peu troublée que l'on ne pouvait véritablement parler d'une ischémie notable. Ce fait est aussi habituel dans le cas des formes banales de la maladie d'Adams-Stokes avec bradycardie permanente. Certes, les lésions portant sur les gros troncs coronaires peuvent s'observer, mais elles sont inconstantes, donc probablement contingentes, puisqu'autant que l'expérience basée sur les faits publiés, permet de le dire, ce qui provoque la maladie d'Adams-Stokes et, d'une façon plus générale, les troubles de la conduction intra-cardiaque, ce sont plutôt les lésions endarthéritiques et sténosantes des petites artéριοles de la cloison.

Au terme de cette étude anatomique et histologique, il est possible de faire un certain nombre de remarques :

Les coupes en séries de la cloison sur toute sa hauteur, sont absolument indispensables pour étudier la maladie d'Adams-Stokes par troubles de la conduction intra-cardiaque. Elles seules peuvent révéler les lésions invisibles à l'œil nu qui altèrent le tissu unitif et qui sont responsables de l'affection.

Ces lésions, de par les observations maintenant nombreuses qui ont été publiées, sont toujours multiples et diffuses. Aussi, est-il difficile, dans l'interprétation, de définir la part qui revient à chacune d'elles. Il est probable que dans les si remarquables travaux de Mahaim, c'est cette erreur d'interprétation des lésions

microscopiques qui a été la source de conclusions discutables. D'ailleurs, il ne faut pas se flatter de pouvoir observer toutes les lésions avec des coupes en séries de la cloison. Dans notre expérience personnelle qui porte sur une dizaine d'examens, il est parfois difficile de suivre exactement sur tout leur trajet les deux branches, notamment la branche gauche qui s'éparpille vite, comme l'a si bien fait remarquer Mahaim, en de très nombreux filets sous-endocarditiques contigus au myocarde indifférencié et difficilement distincts.

Et arriverait-on jusqu'au voisinage de la pointe, performance qui n'est pas toujours réalisable, que les filets terminaux de la branche gauche n'en seraient pas pour cela examinés dans leur totalité. En effet, ils contournent la pointe et échappent en réalité à l'examen, même le plus minutieux.

PATHOGÉNIE

D'après ce que nous savons concernant la physiologie et la physiopathologie du système hissien et la circulation aussi bien générale qu'intra-cérébrale, nous pouvons actuellement proposer une interprétation à peu près satisfaisante de la maladie d'Adams-Stokes et de ses accidents. C'est chose connue et nous ne nous y attarderons pas. Rappelons seulement les faits suivants :

Les accidents nerveux doivent être mis sur le compte d'une ischémie cérébrale passagère. Cette ischémie cérébrale elle-même est la conséquence, sinon exclusive, du moins directe des pauses ventriculaires. Il est depuis longtemps acquis que les syncopes se produisent 5 à 10 secondes après l'arrêt des ventricules et qu'elles cessent dès la reprise de l'activité de ceux-ci.

Reste à expliquer le mécanisme de l'arrêt ventriculaire, c'est-à-dire des pauses ventriculaires prolongées que l'on observe dans la maladie d'Adams-Stokes. La dissociation auriculo-ventriculaire, classiquement invoquée, est une théorie nécessaire, mais n'est pas une explication satisfaisante. En effet, quand il y a interruption des connexions auriculo-ventriculaires, les ventricules se mettent à battre pour leur propre compte et le rythme idio-ventriculaire s'établit aux environs de 36 ; il sera d'autant plus lent, d'ailleurs, que l'interruption des connexions auriculo-ventriculaires est plus bas située dans la cloison. Mais, rappelons-le, ce rythme idio-ventriculaire est, dans les conditions habituelles de la clinique et de l'examen, régulier et stable. Il ne comporte pas de pauses. Ces pauses ventriculaires de 5, 10, 30 secondes et plus, qui sont la cause des accidents caractéristiques de la maladie d'Adams-Stokes, obligent à admettre une sidération passagère et totale de tous les centres idio-ventriculaires qui paraissent multiples, puisqu'ils occupent les différents étages de la cloison. Il s'agirait, en somme, d'un véritable blocage ventriculaire surajouté de façon passagère au blocage auriculo-ventriculaire permanent. Il faut reconnaître que rien ne nous permet

actuellement de donner une explication satisfaisante de ces faits électriquement indiscutables. On invoque des troubles vaso-moteurs, des ischémies transitoires, ce sont là hypothèses vraisemblables, mais non contrôlées.

Ce que nous venons de dire s'applique surtout aux formes communes de la maladie d'Adams-Stokes avec bradycardie permanente par dissociation auriculo-ventriculaire, mais s'applique aussi exactement à la forme paroxystique qui est l'objet de notre travail. Dans cette forme paroxystique, rappelons-le, le seul témoignage du trouble de la conduction intra-cardiaque est en général le bloc de branche permanent révélé par l'électrocardiographie. Il atteste la lésion organique de l'un des étages du système hissien. Quand les malades atteints de cette forme paroxystique ont une syncope ou tout autre accident nerveux, c'est que leur cœur s'arrête, ou plus exactement, c'est qu'ils ont une pause ventriculaire. Cette pause ventriculaire est greffée, non point sur une dissociation auriculo-ventriculaire, comme dans les formes communes, mais simplement sur un bloc de branche. Les oreillettes, d'après les quelques tracés que nous avons pu enregistrer, continuent à battre pour leur propre compte, mais les ventricules s'arrêtent, et c'est le même problème non résolu du mécanisme dit « d'arrêt » ou de sidération ventriculaire qui se pose. Un fait mérite d'être souligné : lorsque nos malades évoluent vers l'état de mal, c'est-à-dire lorsque leur affection s'aggrave, au bloc intra-ventriculaire permanent (le bloc de branche) s'ajoute toujours une dissociation auriculo-ventriculaire qui tend à devenir permanente.

Il est donc probable qu'il existe, entre l'installation de la dissociation auriculo-ventriculaire totale et le bloc ventriculaire ou arrêt ventriculaire, des relations qui nous échappent.

Un mot seulement du mécanisme, relativement rare, des syncopes. En effet, nous avons toujours parlé, en pareils cas, de l'arrêt des ventricules, parce que c'est le mécanisme habituel, mais, à titre plus rare, la syncope peut être due à une fibrillation ventriculaire passagère. Des tracés en font foi. En pratique, la fibrillation ventriculaire est une contraction anarchique, inefficace et désordonnée du muscle ventriculaire et elle a les mêmes conséquences sur la circulation qu'un arrêt ventriculaire : elle supprime ou presque le débit cardiaque et arrête par ses effets la circulation générale, donc cérébrale.

Seul l'électrocardiogramme permet de préciser, quand le malade a une syncope, s'il s'agit d'une pause ventriculaire, ce qui est la règle, ou d'une fibrillation, ce qui est l'exception. Dans un article récent,

Lutembacher étudie quelques nuances cliniques qui permettent, sans le secours de l'électrocardiogramme, de supposer l'un ou l'autre de ces mécanismes, mais en pratique, la discrimination clinique est impossible.

En résumé, la maladie d'Adams-Stokes survient sur un terrain particulier : un trouble habituellement permanent de la conduction intra-cardiaque. Le plus souvent, ce trouble de la conduction intra-cardiaque consiste en une dissociation auriculo-ventriculaire totale : c'est la forme commune avec bradycardie. Plus rarement, ce trouble de la conduction est un bloc de branche avec rythme sinusal cliniquement normal, l'électrocardiogramme pouvant seul faire la preuve du trouble cardiaque : c'est la forme paroxystique qui est le sujet de ce travail.

Dans l'un comme dans l'autre cas, le mécanisme des accidents nerveux subits et transitoires réside en une pause ventriculaire plus ou moins longue qui pose le problème d'un bloc ventriculaire surajouté et dont le mécanisme nous échappe encore.

Signalons enfin qu'il est possible d'observer une maladie d'Adams-Stokes sans que l'on puisse à l'examen électrique, mettre en évidence le trouble permanent de la conduction intra-cardiaque.

TRAITEMENT

Le traitement étiologique de la maladie de Stokes-Adams paroxysmique s'efforcera de lutter contre l'artério-sclérose.

L'iodure, les vaso-dilatateurs coronariens, ne semblent pas améliorer grandement ces malades. Le traitement sera cependant poursuivi, non dans l'espoir chimérique de faire régresser des lésions anciennes de sclérose vasculaire, mais peut-être d'en suspendre la progression.

Les médicaments à action cardiaque directe sont généralement des toxiques dont l'action essentielle consiste en un ralentissement du rythme. On conçoit qu'ils soient formellement contre-indiqués.

L'observation N° 12 rapporte un exemple de recrudescence des accidents syncopaux par administration de X gouttes de digibaine par jour.

C'est donc à une exclusive totale de la digitaline et, à un degré moindre, de l'ouabaine qu'aboutissent ces expériences fâcheuses, mais démonstratives.

Le chlorure de baryum, employé en ingestion à la dose de trente milligrammes quatre fois par jour, a été préconisé par les auteurs américains. Il est très toxique et peu utilisé en France pour cette raison. Nous n'en avons pas la pratique.

Beaucoup plus intéressants sont les médicaments du système neuro-végétatif : Éphédrine, Adréraline et Atropine.

Si ces drogues semblent indiquées, surtout au cours des bradycardies permanentes, puisqu'elles ont pour effet d'accélérer le rythme cardiaque, elles le semblent moins dans les formes paroxysmiques de la maladie, alors que le ventricule bat à un rythme non ralenti. Mais, en fait, l'une d'elles, l'éphédrine s'est montrée à l'usage un véritable spécifique des accidents nerveux.

La thérapeutique par l'éphédrine a été précisée depuis les travaux de Chen, Walter, Gilchrist, Hollingsworth, Miller et Wood à l'étranger, ceux de Hasard et de Hugon (thèse de Nancy) en France.

Elle a été appliquée dans le service du Professeur Lenègre et mise au point après de nombreux essais.

Un article du Professeur Lenègre et du Dr Chevalier en a exposé récemment les résultats. Nous en donnerons ici l'application sans en faire l'étude pharmacologique et physiologique.

Le produit employé est l'éphédrine naturelle, donc lévogyre, administrée sous forme de chlorhydrate.

Nous allons préciser sa posologie, tout d'abord en dehors des crises, puis au cours de l'état de mal.

I. — Le traitement en dehors des crises. — « Une première notion, écrivent Lenègre et Chevalier, domine la thérapeutique par l'éphédrine : le médicament n'a qu'une action passagère qui n'excède pas six ou sept heures, d'où la nécessité formelle de l'administration très régulièrement toutes les six à huit heures, c'est-à-dire trois à quatre fois par vingt-quatre heures. »

Les doses optima sont de l'ordre de 6 à 9 cgr. par vingt-quatre heures, soit deux à trois comprimés de 1 cgr. par prise toutes les huit heures.

Les résultats sont le plus souvent excellents : les accidents s'atténuent (simples éblouissements au lieu de syncopes) ou quelquefois disparaissent totalement (obs. 4, 8, 9, 16, 17, 18).

Les inconvénients sont minimes : « Palpitations, tremblement, nervosité et insomnie, incidents inconstants et fort variables liés à la susceptibilité individuelle des sujets et provoqués par l'action neurotonisante de l'alcaloïde. »

Quant à la vaso-constriction coronarienne, elle est pratiquement négligeable, même chez les hypertendus et les angineux. Nous n'avons jamais relevé d'aggravation des crises d'angor chez les malades qui étaient porteurs de ce syndrome associé à celui de Stokes-Adams paroxystique.

Les tracés électrocardiographiques n'ont pas montré de modification péjorative, la pression artérielle n'a présenté aucune augmentation, même après des mois ou des années de traitement.

Cependant, par précaution et surtout parce que l'étiologie la plus fréquente du syndrome paroxystique est l'artério-sclérose coronarienne, on a pris l'habitude d'associer à chaque prise d'éphédrine 10 cgr. de théophylline et 2 cgr. de gardénal dans le double but de lutter contre les effets vaso-constricteurs et neurotonisants de l'éphédrine.

II. — Le traitement au cours de la crise. — Il s'agit bien entendu du traitement au cours de l'état de mal avec syncopes répétées, l'accident unique étant trop bref pour permettre l'action thérapeutique immédiate.

Dans les cas sévères, il convient de débiter par l'injection intra-musculaire profonde de 1 mgr. d'adrénaline (HCl). L'action rapide de cette drogue permet d'attendre celle plus lente, mais plus durable, de l'éphédrine. On administrera cette dernière aussitôt le début de l'accès. La dose optima est délicate à fixer. On a cependant intérêt à débiter par une quantité suffisante soit 4 à 6 cgr. par voie buccale dès la première prise. En cas de besoin, on usera de la voie intra-musculaire avec la même posologie.

L'effet se fera sentir en quelques heures et les accidents nerveux rétrocedent habituellement dès cette première prise.

Mais il ne faut point oublier l'action passagère du médicament comparable à celle de l'insuline dans le diabète ou du gardénal dans l'épilepsie. Il faut donc en poursuivre l'administration de six en six heures. 3 à 5 cgr. *per os* seront généralement suffisants, soit 12 à 20 cgr. par vingt-quatre heures. On peut alors baisser progressivement les doses pour arriver insensiblement au traitement d'entretien de 6 à 12 cgr. par jour.

Certains auteurs ajoutent à ce traitement par l'éphédrine de la belladone *per os* ou de l'atropine en injections intra-musculaires de 1/4 à 1 mgr. par doses croissantes. Les résultats ne semblent pas sensiblement différents de ceux obtenus par le traitement éphédriné seul.

Les échecs sont dus, soit à une mauvaise application du traitement, soit à une application tardive. Dans les observations 3, 6, 12, 15, le traitement ne semble avoir eu aucune influence en dépit d'une posologie relativement élevée. Il est vrai qu'il s'agissait de malades ayant des crises nerveuses subintrantes particulièrement sévères, parfois aggravées d'insuffisance cardiaque.

Enfin, signalons que dans les cas, rarissimes d'ailleurs, de syncopes par fibrillation ventriculaire, la médication est contre-indiquée. Ce n'est que par l'électrocardiographie en période de crise syncopale qu'on peut établir cette contre-indication exceptionnelle.

En résumé, bien que purement symptomatique, le traitement par l'Ephédrine est de très loin celui qui donne les meilleurs résultats dans les crises nerveuses de la maladie d'Adams-Stokes paroxystique ou non. On devra l'appliquer en se soumettant aux règles strictes du fractionnement des doses par trois prises en vingt-quatre heures et cela pendant un temps illimité.

XII

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude, nous retiendrons quelques faits essentiels.

I. — Nous avons décrit, après l'étude de 18 observations, sous le nom de forme paroxystique de la maladie d'Adams-Stokes, une affection caractérisée par des syncopes subites, liées à une pause ventriculaire passagère, dans l'intervalle desquelles le cœur est normal cliniquement et radiologiquement, toute bradycardie aisait défaut.

II. — Le diagnostic souvent difficile peut être fait par l'examen électrocardiographique qui montre généralement (10 fois sur 13 dans nos observations) un trouble permanent de la conduction intraventriculaire à savoir le bloc de branche.

III. — Il est possible que l'électrocardiogramme lui-même soit en défaut, le tracé restant à peu près normal en dehors des crises. Le diagnostic ne peut alors être posé que sur la constatation formelle et fortuite, pendant les syncopes; de l'arrêt du cœur.

IV. — L'affection évolue dans les cas favorables vers la dissociation auriculo-ventriculaire permanente. Elle peut se terminer à tout instant par la mort subite.

Le pronostic est donc toujours sévère, la période la plus redoutable étant celle où s'établit la dissociation auriculo-ventriculaire permanente et où le décès survient habituellement au cours d'un état de mal irréductible.

V. — Le diagnostic se pose le plus souvent avec le mal comitial essentiel, en particulier avec l'épilepsie sénile.

L'électrocardiogramme et l'électroencéphalogramme permettent dans la majorité des cas de résoudre le problème.

VI. — L'examen macroscopique du cœur, dans les trois observations où l'autopsie a été pratiquée, s'est montré à peu près négatif.

L'examen histologique, par contre, a permis à Mahaim de constater dans un cas des lésions de sclérose des branches du faisceau de His, imputables à une artériosclérose des branches terminales des artères coronaires.

VII. — La pathogénie des accidents nerveux est simple. Ils résultent d'une ischémie cérébrale passagère. Celle-ci est elle-même la conséquence directe des pauses ventriculaires. Le mécanisme de l'arrêt ventriculaire est par contre impossible à expliquer de façon satisfaisante dans l'état actuel de nos connaissances.

VIII. — Le traitement par l'Ephédrine, bien que purement symptomatique, donne des résultats bien supérieurs à ceux que l'on obtient par les autres thérapeutiques. Il sera appliqué en respectant la règle du fractionnement des doses en trois prises journalières de 2 à 3 cgr. chaque. Il devra être indéfiniment prolongé.

Vu : le Président de la thèse,
N. FIESSINGER.

Vu : le Doyen,
A. BAUDOUIN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ADAM (R.). — Cases of diseases of the heart. *Dublin Hosp. Rep.*, 1827 (4), p. 396 (cité par Stokes).
- ALGAVA (M.). — Contribution à l'étude du syndrome d'Adams-Stokes dans la maladie de Bouillaud. Thèse Montpellier, 1936, n° 13.
- ARCHIGÈNE (D.). — Evolution et pronostic de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les sujets jeunes. Thèse Paris, 1927.
- ARRILLAGA (F.) et WALDORP. — Lésions histo-pathologiques du faisceau de His dans deux cas de dissociation auriculo-ventriculaire. *Revista de la Assoc. Medica Argentina*, 1921, nos 193-194.
- AUBERTIN (Ch.), LÉVY (R.) et CACAULT (P.). — La dissociation auriculo-ventriculaire au cours de la maladie rhumatismale. *Paris médical*, 1^{er} mai 1937.
- BARD (L.). — Le pronostic de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes sujets. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 23 mars 1928, p. 510.
- BIZZZERO (R.-C.). — Fibrilacion ventricular pasajera registrada durante un crisis syncopal en un syndrome de Stokes-Adams. *Rev. Argentina de Cardiol.*, nov.-déc. 1934.
- BOUCKAERT (J.-J.) et HEYMANS (C.). — Syncope adrénalino-chloroformique et sinus carotidien. *C. R. de Soc. Biol.*, 1930 (105), p. 878.
- BRISSAUD. — Leçons sur les maladies nerveuses, 2^e série, 1899.
- BROUARDEL (G.) et VILLARET (M.). — Contribution à l'étude du pouls lent permanent. *Arch. de Méd. Exp.*, p. 230, 1906 (18).
- BORG (J.-F.) et JOHNSON (C.-E.). — Cardiac syncope. Concerning the differentiation of its types. *Amer. Heart Journal*, janvier 1937 (13), p. 88.
- CACAULT (P.). — La dissociation auriculo-ventriculaire au cours du rhumatisme articulaire aigu. Thèse Paris 1937, n° 71.
- CASTEX (M.), BERETERVIDE (J. J.) et RAMIREZ (R.-L.). — Syndrome de Morgagni-Adams-Stokes paroxystique dans le jeune âge. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1925 (18), p. 561.
- CHARCOT (J.). — Leçons sur les maladies du système nerveux, t. II, Paris, 1886.
- CHAUVEAU (M.). — De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. *Rev. de Méd.*, 1885 (5), p. 161.

- CHEN (R. R.). — Ephédrine. *Wisconsin Amer. Journ.*, Milwaukee, 1925-26, 24, 321-323.
- CLERC (A.). — Les arythmies en clinique. Paris, 1925.
- *Précis de Pathologie médicale, Cœur et Vaisseaux*, Paris 1940.
- CLERC (A.) et LÉVY (R.). — L'anarchie ventriculaire. *Presse médicale*, 1926 (68), p. 1073.
- Evolution de la dissociation auriculo-ventriculaire chez les jeunes sujets. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 16 mars 1928 (52), p. 465.
- Sur la résistance du cœur chez certains malades en état de dissociation permanente. *Arch. Mal. du Cœur*, 1936 (29), p. 307.
- CLERC (A.), LÉVY (R.) et VIALARD (S.). — Troubles du rythme cardiaque au cours du rhumatisme articulaire aigu. *C. R. de la Soc. Biol.*, 1929 (101), p. 403.
- CLERC (A.), ZADOC-KAHN (B.) et HERTZ. — Sur la réanimation du cœur humain par les injections intra-cardiaques d'adrénaline, spécialement au cours des accidents liés au syndrome d'Adams-Stokes. *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1934, 18 mai, p. 844.
- CLERC (A.), ZADOC-KAHN (B.) et ANDRÉ (R.). — Considérations sur l'évolution de la dissociation auriculo-ventriculaire. *Bull. Acad. Méd.*, 1935 (112), p. 259.
- COHN (A. E.) et LÉVINE (S.). — The beneficial effects of barium chlorid on Adams-Stokes disease. *Arch. of Int. Med.*, 1925 (36), p. 1.
- CONDORELLI (L.). — Patogenesi et terapia della sindrome di Morgani-Adams-Stokes, 1933, Idelson, Naples.
- COTTIN (Mlle). — Bradycardies permanentes d'origine organique et d'origine inorganique. *Arch. Mal. du Cœur*, nos 1 et 2, 1915, janv. et févr. (8), p. 149 et 163.
- DANA et DAMESCHEK. — Intermittent auriculo-ventricular block. *The Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1926 (171), p. 480.
- DONZELOT (E.). — La mort dans le syndrome d'Adams-Stokes. *La Médecine*, 1924, 25 mars, n° 6, p. 442.
- Communication. *Arch. Mal. du Cœur*, juillet 1924.
- Communication. *Acad. de Méd.*, 1925.
- Les formes paroxystiques du syndrome de Stokes-Adams, *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1926, 22 janvier, p. 137 (discussion de Clerc et Laubry. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, janv. 1926, p. 137-140).
- DONZELOT (E.) et GÉRAUDEL (E.). — Un cas de bradycardie septale permanente. *Arch. Mal. du Cœur*, 1924 (17), p. 401.
- DOUMER (E.). — Les formes frustes de l'épilepsie cardiaque. *Rev. Méd. Fr.*, avril 1942, n° 4.
- DUMAS (A.). — Bradycardie et faisceau de His. Thèse Lyon, 1908.

- DUMAS (A.). — Accidents nerveux de nature syncopale ou épileptiforme au cours des troubles du rythme cardiaque. *Rev. de Méd.*, 1913, 10 février (33), p. 148.
- ELLIS (L.-B.). — Studies in complete heart-block ; clinical analyses of 43 cases. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1932 (183), p. 225.
- ESMEIN (Ch.). — Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intra-cardiaque. Thèse Paris, 1907.
- ETIENNE (G.). MATHIEU (L.) et GERBAULT (P.). — Présence simultanée de dissociation auriculo-ventriculaire et de blocage permanent de la branche gauche dans un cas de syndrome d'Adams-Stokes. *Presse médicale*, 1927 (22), p. 346.
- FORMIJNE (P.). — Apnea or convulsion following standstill of the heart. Clinical and experimental observations. *Amer. Heart Journ.*, février 1938 (15), p. 129.
- FROMENT (R.). — Les tachycardies paroxystiques ventriculaires. Thèse Lyon, 1932.
- Etude clinique des maladies du cœur. Librairie Scientifique médicale. Lyon, 1943.
- GAGER (L.) et PARDEE (H.). — Intermittent complete heart-block and ventricular standstill. *Amer. Journ. of Med. Sc.*, 1925 (169), p. 656.
- GAILLARD (Ch.). — Le syndrome d'Adams-Stokes et les troubles de la conductibilité d'après 54 observations. Thèse Lyon, 1923.
- GALLAVARDIN (L.). — Des bradycardies. Rapport au IX^e Congrès français de Médecine, 1910, Paris.
- Bloc partiel, spontané et toléré. *Lyon médical*, 1912, 17 mars (118), p. 589 et 653.
- Altération du complexe ventriculaire électrique au cours des troubles de la conduction. *Arch. des Mal. du Cœur*, 1914 (7), p. 313.
- Phases frustes de la maladie d'Adams-Stokes sans bradycardie ni troubles de conduction avec simple altération des complexes ventriculaires électriques. VII^e Congrès Int. d'Electrologie et Radiologie méd. Lyon 1914.
- Arythmie complète lente par bloc partiel. Formes bradyarythmiques et arythmiques de la maladie d'Adams-Stokes. *Arch. Mal. du Cœur*, 1921 (14), p. 130.
- Angine de poitrine et syndrome d'Adams-Stokes. Accès angineux à forme syncopale. *Pr. méd.* 1922 (70), p. 755.
- Arythmies par troubles de la conductibilité et mal. de Stokes-Adams. *J. de Méd. de Lyon* 1922 (3), p. 543.
- La fibrillation ventriculaire. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1927 (8), p. 453.
- Syncopes d'origine indéterminée. *Journ. de Méd. de Lyon*, 1935 (16), p. 567.

- GALLAVARDIN (L.). — Les syncopes d'effort dans le rétrécissement aortique. Leur fréquence et leur valeur diagnostique. *Arch. Mal. du Cœur*, 1937 (30), p. 745.
- GALLAVARDIN (L.), GAILLARD (Ch.) et WEIL (P.). — De l'utilité des tracés électriques dans le diagnostic des formes frustes de Stokes-Adams. *Lyon méd.*, 1923 (132), p. 205.
- GÉRAUDEL (E.). — Le syndrome d'Adams-Stokes et sa pathogénie. *Bull. Acad. Méd.*, 1925 (94), p. 1297.
- La circulation artérielle du ventriculo-necteur. *Pr. méd.*, 1925, n° 103, p. 1702.
 - Syndrome paroxystique d'Adams-Stokes par bradyarythmie sinusale. *Arch. Mal. du Cœur*, 1931 (24), p. 1.
 - Etude anatomo-clinique d'un cas d'Adams-Stokes. *Arch. Mal. du Cœur*, 1931 (24), p. 605.
- GÉRAUDEL (E.) et COECHO (E.). — Etude anatomo-clinique de deux cas de syndrome d'Adams-Stokes. *Arch. Mal. du Cœur*, 1932 (25), p. 232.
- GÉRAUDEL (E.) et GIROUX (R.). — Le syndrome d'Adams-Stokes et sa pathogénie. *Pr. méd.*, 1926 (17), p. 258.
- GILCHRIST (A.) et NAE (A.). — Ephedrine sulfate and Barium chlorid. in the prevention of Adams-Stokes seizures. *Brit. Med. Journ.* 1934 (1), p. 610.
- GONIN (A.). — Le syndrome de Morgani-Adams-Stokes. Thèse Lyon, 1938.
- GRAVIER (L.). — Syncopes d'effort au cours d'accès angineux et rétrécissement aortique. *Journ. Méd. Lyon*, 1936 (17), p. 615.
- GRAYBIEL (A.) et WHITE (P.-D.). — Complete auriculo-ventricular dissociation. A clinical study of 72 cases. *The Amer. Journ. of. Med. Sc.*, 1936 (132), p. 334.
- HENSEVAL. — Des crises de tachycardie dans la dissociation auriculo-ventriculaire et le bloc des branches. Thèse Paris, 1925.
- HERMANN (H.), FROMENT (R.) et GONIN (A.). — Maladie d'Adams-Stokes avec pauses ventriculaires de longue durée. Electrocardiogramme et clinique. *Arch. Mal. du Cœur*, 1937 (30), p. 753.
- HIS (W.). — Congrès International de Physiologie de Lausanne, 1895.
- HOLLINGSWORTH (M.). — Ephedrine in Adams-Stokes syndrome. *California and West Med.*, 26, 802, juin 1917.
- HUGON (L.). — L'Ephédrine. Thèse Nancy, 1932.
- JOSUÉ (O.). — Technique des autopsies du faisceau auriculo-ventriculaire. Quelques constatations anatomiques. *Bull. Acad. Méd. Paris*, 1922 (87), p. 621.
- LAUBRY (Ch.). — Maladies du Cœur et des Vaisseaux. *Traité de Pathologie interne* (t. III). Paris, Doin, 1935.

- LAUBRY (Ch.). — Diagnostic et valeur séméiologique des syncopes dans les arythmies, *Bull. Méd.*, 1917, 41-1, p. 347.
- LAUBRY (Ch.) et SOULIÉ (P.). — Les Maladies des Coronaires. Masson. Paris. 1943.
- LAUBRY (Ch.), ESMEIN (Ch.). et FOY. — Sur la bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycardie paroxystique. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1909 (28), p. 821.
- LAUBRY (Ch.) et TROCMÉ (P.). — Sur le diagnostic et la valeur séméiologique des syncopes dans les arythmies. *Bull. Méd.*, 1927 (41-1), p. 349.
- LENÈGRE (J.) et CHEVALIER (H.). — L'action de l'Ephédrine dans le syndrome d'Adams-Stokes. *Sem. des Hôp.*, 31 décembre 1944.
- LEWIS (Th.) et MASTER (A.). — Observations upon conduction in the mammalian heart. *Heart* 1924-25 (12), p. 209.
- LIAN (C.). — Epilepsie cardiaque. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 avril 1930, p. 770.
- Maladies du Cœur et des Vaisseaux. Paris, Larousse, 1934.
- LIAN (C.) et PETIT (Ch.). — De l'importance de l'électrocardiographie dans le diagnostic et le pronostic des syncopes. *Pr. Méd.*, 1926, 20 mars, p. 353.
- LUTEMBACHER (R.). — Les variations spontanées du rythme autonome du cœur des dissociations auriculo-ventriculaires. *Arch. Mal. du Cœur*, 1920 (13), p. 337.
- Syndrome d'Adams-Stokes paroxystique par fibrillation ventriculaire. *Pr. Méd.*, janvier 1945.
- MAHAIM (I.). — Les maladies organiques du faisceau de His-Tawara. Paris, Masson, 1931. (Ouvrage fondamental).
- MAHAIM (I.) et BENATT (A.). — Nouvelles recherches sur les connexions supérieures de la branche gauche du faisceau de His-Tawara avec la cloison interventriculaire. *Cardiologia*, 1937 (1), p. 61.
- MERIEL, De BRUX, BOLINELLI. — A propos du syndrome de Stokes-Adams. *Arch. Mal. du Cœur*, 16 mai 43 (36).
- NOLF (P.). — Notions de physio-pathologie humaine, 5^e édition. Masson, 1943.
- PEZZI (C.). — Quelques remarques sur les troubles de la conductibilité intra-ventriculaire enregistrés par l'électrocardiogramme. *Arch. Mal. du Cœur*, 1925 (18), p. 753.
- ROSKAM (J.). — Syncopes cardiaques graves et syncopes répétées par hyper-réflexivité sino-carotidienne. *Pr. méd.*, 1930 (n° 35), p. 590.
- ROUTIER (D.). — Etude critique sur les dissociations auriculo-ventriculaires. Thèse Paris, 1915.
- SACHS (A.) et TRAYNOR (P.). — Paroxysmal complete auriculo-ventricular heart-block — a case report — *Amer. Heart Journ.*, 1933-34 (9), p. 267.

- SIGLER (L.-H.). — Traitement de la maladie d'Adams-Stokes par le glucose
I. V. *Ann. Intern. Méd.*, juillet 1939.
- SOUILLÉ (P.). — D. A. V. avec pauses prolongées suivies de crises de tachycardie ventriculaire. Considérations sur les troubles respiratoires.
Arch. Mal. du Cœur, 1938 (31, n° 1), p. 111.
- TROCMÉ (P.). — Etude des accidents syncopaux au cours des arythmies. Thèse
Paris, 1927.
- VAQUEZ (H.). — *Traité des arythmies*. Paris, 1911.
- VAQUEZ (H.) et DONZELOT (E.). — Les troubles du rythme cardiaque. Paris, 1925.
- VAQUEZ (H.) et ESMEIN (Ch.). — Phases évolutives du syndrome d'Adams-Stokes en rapport avec les altérations du faisceau de His. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1907.
- VAQUEZ (H.), ESMEIN (Ch.) et FOY. — Sur la bradycardie transitoire isolée ou alternant avec la tachycardie paroxystique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1909.
- WALSER (J.), LENÈGRE (J.) et VAN BOGAERT (A.). — Un cas d'atteinte diffuse du système autonome du cœur. *Arch. Mal. du Cœur*, 1932 (25), p. 410.
- WHITE (P.). — Heart Disease. Seconde édition, New-York, The Mc Millan Co 1937.
- WHITE (P.) et VIKO (L.). — Clinical observations on heart-block. *Amer. Journ. of Méd.-Sc.*, 1923 (165), p. 689.
- WILSON (F.) et ROBINSON (F.). — Transient complete heart-block. Two cases of heart-block showing unusual features. *Arch. of Int. Med.*, 1918 (21), p. 166.
- WOOD (J.-E.). — Ephedrine in Adams-Stokes syndrome. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1932 (98), p. 1364.

Nous regrettons de ne pouvoir, en raison des circonstances, citer une bibliographie plus complète et prions le lecteur de se reporter, pour les ouvrages antérieurs à 1938, à la thèse de A. Gonin.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
CHAP. I. — <i>Introduction</i>	11
CHAP. II. — <i>Historique</i>	13
CHAP. III. — <i>Etiologie</i>	14
CHAP. IV. — <i>Etude clinique</i>	15
A) 10 observations (1 à 10)	17
Groupe I : 3 cas anatomo-cliniques	17
Groupe II : 3 cas avec bloc de branche et allongement de P. R... ..	22
Groupe III : 4 cas avec bloc de branche seul	26
B) Les accidents nerveux	32
C) Signes cardio-vasculaires	35
D) Signes électrocardiopathiques	38
E) Examen du malade pendant la crise	40
3 observations groupe IV (11 à 13)	41
CHAP. V. — <i>Formes cliniques</i>	45
Observation n° 14	46
CHAP. VI. — <i>Evolution</i>	49
4 observations (15, 16, 17, 18)	51
CHAP. VII. — <i>Pronostic</i>	59
CHAP. VIII. — <i>Diagnostic</i>	61
CHAP. IX. — <i>Anatomie pathologique</i>	69
CHAP. X. — <i>Pathogénie</i>	74
CHAP. XI. — <i>Traitement</i>	77
CHAP. XII. — <i>Conclusions</i>	80
BIBLIOGRAPHIE	82